

**Lungenperfusionsszintigraphie und
Thoraxübersichtsaufnahme
bei Pleuraschwarten**

Hans J. Schieberl

1973

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München

(Direktor: Prof. Dr. E. Buchborn)

Lungenperfusionsszintigraphie und Thoraxübersichts-
aufnahme bei Pleuraschwarten

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans J. Schieberl

aus

München

München 1973



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. G. Fruhmann
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. E. Buchborn
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 31.7.1973	

M e i n e n E l t e r n

i n D a n k b a r k e i t g e w i d m e t



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553809_0006

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	3
2	Methode der Perfusionsszintigraphie	4
2.1	Geschichtlicher Rückblick	4
2.2	Prinzip der Szintigraphie	5
2.3	Auswahl des Nuklids	6
2.4	Verteilungsmuster im Szintigramm	7
2.4.1	Normales Verteilungsmuster	7
2.4.2	Pathologisches Verteilungsmuster	7
3	Pleuraschwarten	10
3.1	Häufigkeit der Pleuraschwarten	10
3.2	Entstehung von Pleuraschwarten	11
3.3	Formen der Schwarten	13
3.4	Auswirkungen der Pleuraschwarten	14
3.4.1	Funktionsstörungen der Atmung	15
3.4.1.1	Anatomische Veränderungen	15
3.4.1.2	Funktionsanalytische Veränderungen	16
3.4.2	Statische Störungen	20
3.4.2.1	Statische Störungen an Knochen und Muskulatur	20
3.4.2.2	Statische Störungen am Mediastinum	20
3.5	Diagnostik der Pleuraschwarten	21
3.5.1	Direkter röntgenologischer Nachweis	21
3.5.2	Indirekter röntgenologischer Nachweis	22
3.5.3	Klinik der Pleuraschwarten	22
3.5.4	Subjektive Beschwerden	23
4	Eigene Untersuchungen	24
4.1	Patientengut	24
4.2	Gruppeneinteilung	28
4.3	Korrelation der Befunde	31
4.4	Kasuistik	32
4.4.1	Gruppe A	32
4.4.2	Gruppe B	33
4.4.3	Gruppe C	38

5	Diskussion	48
5.1	Schädigungsmöglichkeiten durch das Szintigramm	49
5.2	Diskussion der Aktivitätsminderung bei Pleuraschwarten	49
5.2.1	Morphologisch bedingte, in der Regel irreversible Perfusionsausfälle	50
5.2.2	Reflektorisch bedingte, teilweise reversible Perfusionsausfälle	50
5.2.3	Mikroskopisch-morphologische und reflektorisch bedingte Veränderungen	51
5.3	Diskussion unserer Ergebnisse	52
6	Zusammenfassung	57
7	Literaturverzeichnis	59
8	Lebenslauf	72

Lungenperfusionsszintigraphie und Thoraxübersicht bei Pleuraschwarten

1. Einleitung

Selbst breite Schwarten können bei der gewöhnlichen Röntgenuntersuchung dem Nachweis leicht entgehen (Z u p p i n g e r , 106), die Lungenfunktionsprüfung kann normale Werte erbringen, wenn eine kompensatorische Hyperfunktion der gesunden Seite besteht (J a c c a r d , 53).

Welche Befunde erbringt nun bei röntgenologisch erkannten Pleuraschwarten die Messung und Aufzeichnung der funktionellen Lungendurchblutung, die im Perfusionsszintigramm Aussagen über Form und Funktion der untersuchten Lungen zulässt ?

Auf Anregung von Herrn Dr. med. Johannes Klemm, Akademischer Direktor und Leiter der Röntgenabteilung der II. Medizinischen Klinik der Universität München, habe ich mir zur Aufgabe gestellt, die Bedeutung der Perfusionsszintigraphie für die Diagnostik von Pleuraschwarten im Vergleich zur Röntgen-Thoraxübersichtsaufnahme zu untersuchen.

Von November 1966 bis Oktober 1972 wurden an der II. Medizinischen Klinik von 1.134 Patienten Lungenszintigramme angefertigt. 168 Patienten mit unterschiedlichen pulmonalen Affektionen wurden von mir zwischen Mai 1971 und Februar 1972 szintigraphisch untersucht. Herr Dr. med. Johannes Klemm hat die Szintigramme ausgewertet und befundet.

Die szintigraphische Darstellung der Lunge wurde mit intravenös injizierten ¹³¹-Jod-markierten Humanalbuminpartikeln durchgeführt. Als Szintiscanner verwendeten wir den 5-Zoll-Magna-Scanner der Firma Picker.

2. Methode der Lungenperfusionsszintigraphie

2.1 Geschichtlicher Rückblick

Die szintigraphische Abbildung der Lunge, die flächenhafte Darstellung eines dreidimensionalen Organs, gelingt nach intravenöser Applikation von Partikeln, die Gammastrahlen emittieren und die so gross sind, dass sie als "strahlende Mikroembolie" in den Lungenkapillaren fixiert werden. Dazu ist eine Grösse zwischen $5\text{ }\mu$ und $50\text{ }\mu$ erforderlich.

1947 beschrieben M ü l l e r und R o s s i e r (72) eine Methode, Radiozink ^{63}Zn , suspendiert in einer 3 %igen isotonen Pektinlösung, zur Behandlung maligner primärer oder sekundärer Lungentumoren intravenös zu injizieren. E r n s t und Mit. (14) dehnten in tierexperimentellen Untersuchungen die therapeutische Indikation auf die Diagnostik aus. Sie injizierten 18 Hunden $^{198}\text{-Au}$ -Kohlesuspensionen in 20 %iger Glukoselösung in eine Lappen- bzw. Segmentarterie der rechten oder linken Arteria pulmonalis. Sie lokalisierten die selektiv inkorporierte Strahlungsaktivität in den betreffenden Lungenlappen bzw. -segmenten durch Autoradiographie und Veraschung der Lungen der seziierten Tiere.

G i b e l und Mit. (29) prüften die Eignung der Lungenszintigraphie zur Diagnose von Gefässverschlüssen im kleinen Kreislauf experimentell an Hunden. Sie berichten über artifizielle Gefässverschlüsse und die dadurch bedingten lokalen Ausfälle der Lungendurchblutung im Szintigramm.

1963 beschreiben H a y n i e und Mit. (38) $^{205}\text{-Hg}$ -Keramikteilchen als Strahlenquelle. Im selben Jahr versuchen A l t e n b r u n n und S t o b e r (1) Methoden, um Kartoffelstärke in etwa $50\text{ }\mu$ grosse Stärkekörner zu fraktionieren und mit $^{131}\text{-Jod}$ zu markieren. Erst das von T a p l i n und Mit. (93) beschriebene Verfahren der Herstellung von markierten Humanserummakroaggregaten einheitlicher Grösse und ausreichender Stabilität als Isotopenträger liess klinische Untersuchungen in grösserem Umfang zu.

Wir benützen zu unseren Untersuchungen das "Albumin-¹³¹-Jod-Partikel"-Präparat der Firma Hoechst.

2.2 Prinzip der Szintigraphie

Eine radioaktiv markierte organspezifische chemische Verbindung, im Falle der Lungenszintigraphie ¹³¹-Jod-markierte Humanserumalbuminpartikel, wird in den Organismus inkorporiert. Pathologisch-anatomische und funktionelle Veränderungen des Organs führen zu einer Veränderung der Verteilung und Speicherdauer des radioaktiven Pharmakons. Die Normwerte der gesunden Organe sind empirisch gefunden worden und bilden die Voraussetzung für die Diagnostik abweichender Verteilungsmuster. Speicherdefekte werden als Aussparung, Stellen übernormaler Anreicherung als Registriermaxima lokalisiert.

Prinzip des Szintiscanners

Die vom ¹³¹-Jod emittierten Gammaphotonen wandelt ein Szintillator, ein NaJ-(Tl)-Einkristall, in Lichtphotonen um. Diese treffen auf eine Photozelle, der ein Sekundärelektronenverstärker nachgeschaltet ist. Die Sekundärelektronenvervielfachung vermehrt die Anzahl der auf der Photokathode ausgelösten Elektronen bis zu einem Faktor 10^6 . Die Anzahl der ausgelösten Elektronen ist der absorbierten Energie direkt proportional, so dass der Multiplier Impulse liefert, die der Amplitude der Energien gleichfalls proportional sind. Das Energiespektrum setzt sich für praktische Zwecke im wesentlichen aus dem Hauptpeak des Isotops, der Gewebe-Streustrahlung (Compton-Strahlung) und der Untergrundstrahlung zusammen. Die letzten beiden Strahlungen verringern die Qualität des Szintigrammes. Ein Impulshöhenanalysator eliminiert sie, indem er, je nach Einstellung, nur Impulse eines bestimmten Energiebereichs ins Registriersystem gelangen lässt.

Wir verwendeten für unsere Untersuchungen zwei Registriersysteme:

1. Die vom Detektor kommenden Impulse erzeugen durch eine Gasmodulationsröhre Lichtblitze. Diese Lichtimpulse schwärzen einen Röntgenfilm: Photoscan.

2. Die Impulse des Detektors setzen einen Metallstichel in Bewegung, der die Impulse als kurze Striche (dots) auf ein Spezialpapier ausdruckt: Dotscan.

Wir benützten die Farbdruck-Registrierung. Die Aktivitätsverteilung wird hierbei sowohl durch eine unterschiedliche Strichdichte, als auch durch eine Unterteilung in acht verschiedene Farben dargestellt.

Um das dreidimensionale Organ flächenhaft optimal zu projizieren, wird das kugelsymmetrische Gammafeld des strahlenden Organs durch eine Bleiblenke, den Kollimator, eingeengt. Die Kollimation des Detektorkristalls bestimmt die Bildgüte und das optische Auflösungsvermögen des Szintigrammes. Um eine gute Auflösung und gleichzeitig eine gute Empfindlichkeit zu erhalten, wird mit fokussierenden Mehrkanalkollimatoren gearbeitet. Die Bleiabschirmung reduziert die Untergrundstrahlung und blendet einen Teil der Gammastrahlung aus, so dass nur die Strahlung von einem kleinen Teilgebiet zum Detektor gelangt.

2.3 Auswahl des Nuklids

Quinn und Whitey (79) modifizierten die von Tappin und Mit. (93) angegebene Methode zur Darstellung der Humanalbuminpartikel. ¹³¹Iod markiertes humanes Serumalbumin wird chemisch durch pH-Veränderungen und physikalisch durch Temperaturveränderungen denaturiert, so dass Partikel von 5 - 50 μ Durchmesser entstehen. Die mittlere Teilchengröße beträgt 20 μ . Die Albumin ¹³¹Iod-Partikel werden als Suspension in physiologischer Kochsalzlösung mit einem pH von 5,0 geliefert.

87 % der intravenös injizierten Partikel werden in den 10 - 40 μ weiten Lungenkapillaren fixiert. Die Fixierung ist der funktionellen Lungendurchblutung direkt proportional.

¹³¹Iod ist ein Beta- (82,5 %) und ein Gammastrahler (17,5 %) mit der physikalischen Halbwertszeit von 8,05 Tagen. Die Gammastrahlen durchdringen den Körper und können vom Szintiscanner registriert werden.

2.4 Verteilungsmuster im Szintigramm

2.4.1 Normales Verteilungsmuster im Szintigramm

Die als Mikroemboli in den Lungenkapillaren haftenden Proteinpartikel verraten sich durch ihre Gammastrahlung und können so detektiert und lokalisiert werden. Das Szintigramm, das intensitätsproportionale Flächenbild, charakterisiert die räumliche Verteilung des inkorporierten Radioisotops. Da die Verteilung der funktionellen Lungendurchblutung proportional ist, ergibt sich ein Bild von der Form und vom Ausmass des funktionierenden Lungenparenchyms. Das normale Verteilungsmuster ist eine symmetrische Verteilung der Radioaktivität über und in beiden Lungen entsprechend der praktisch seitengleichen Durchblutung.

Die räumliche Verteilung der radioaktiven Teilchen bestimmt die flächenhaft registrierte Intensität. Dort, wo die Lunge ihren grössten Durchmesser zeigt, liegt ein Intensitätsmaximum der radioaktiven Strahlung, also etwa im Verlauf der Medioklavikularlinie. Die Volumenabnahme in den lateralen, apikalen und medialen Lungenpartien bedingt eine Intensitätsabnahme im Szintigramm. Die respiratorische Zwerchfell- und Thoraxbewegung führt zu einer zusätzlichen Impulsverminderung und Verbreiterung in den basalen und basal-lateralen Lungenpartien. Herz und Mediastinum sind normalerweise ausgespart, weil die applizierten Teilchen fast ausschliesslich in den Lungenkapillaren fixiert werden.

2.4.2 Pathologische Verteilungsmuster im Szintigramm

Abnorme Verteilungsmuster sind stets durch eine Verminderung der Radioaktivität in bzw. über den Lungen bedingt. Diese Fixationsstörung kann man differenzieren hinsichtlich

1. Grad, 2. Lokalisation und 3. Ausdehnung.

Daraus ergibt sich die grundlegende Einteilung der bildmässigen Merkmale:

1. Umschriebener Defekt, wenn die Fixation der Partikel in einem umschriebenen, unterschiedlich grossen und gestalteten Bereich der Lunge reduziert ist und die Begrenzung sich nicht an die anatomisch präformierten Lungengrenzen hält.
2. Segmentaler Defekt, wenn die Fixationsverminderung einem Lungensegment entspricht.
3. Lobärer Defekt bei Fixationsausfall in einem Lungensappen.
4. Einseitiger Defekt, wenn die Fixation der Partikel in einer ganzen Lunge im Vergleich zur Gegenseite vermindert oder aufgehoben ist.
5. Beidseitiger Defekt: die Fixation der Partikel ist in beiden Lungen gegenüber der Norm vermindert oder aufgehoben.

Welche Mechanismen führen nun über eine Fixationsstörung zu einer Aktivitätsverminderung im Szintigramm ?

Nach O e s e r und E r n s t (74) ergeben sich hierfür drei Möglichkeiten:

1. Verminderung der in die Lunge einströmende Blutmenge bis zum vollständigen Verschluss eines Gefässes (Embolie).
2. Erweiterung der Lungenkapillaren, so dass die Partikel passieren können und nicht in der Arteriole oder Kapillare abgefangen werden.
3. Ableitung der Partikel aus der Lunge über arteriovenöse Shuntverbindungen.

Ausgelöst werden die zur Fixationsstörung führenden Mechanismen durch:

1. Mechanisch wirksame Faktoren wie
 - a) endovasaler Verschluss, z.B. durch einen Embolus

- b) paravasaler raumfordernder Prozess, z.B.
Kompression durch einen Tumor
- c) endo- und paravasaler Prozess, z.B. Einbruch
eines Tumors mit begleitender Thrombosierung
- d) Gefäßmissbildung des Lungengerüsts, z.B.
Zystenlungen, Pulmonalarterienagenesie

und

2. reflektorische Vorgänge bei

- a) Hypoventilation eines Lungenabschnittes
- b) Irritation des Lungenhilus
die über einen Drosselungsmechanismus für die
Aktivitätsverminderung bei den meisten Lungen-
erkrankungen verantwortlich sind.

Feine und Mit. (20) untersuchten diesen Drosselungsmechanismus durch gleichzeitige Injektion von 131 -Jod-markiertem Hippuran und 131 -Jod markierten Albuminpartikeln. 131 -Jod-Hippuran zeigt einen Doppelgipfel über dem Herzen und eine eingipfelige Kurve über der Lunge als Ausdruck des Weges rechtes Herz - Lunge - linkes Herz, den das Jod-Hippuran zurücklegt, da es in der Lunge nicht fixiert wird. Demgegenüber liefern 131 -Jod-Albuminpartikel einen einfachen Gipfel über dem rechten Herzen und eine Plateaukurve über der Lunge.

Ein Drosselungsmechanismus als Ursache für die Aktivitätsverminderung im Szintigramm führt zu einem niedrigen Aktivitätsplateau über der minderdurchbluteten Lunge bzw. zu einem niedrigeren Gipfel in der Jod-Hippuran-Kurve. Eine Erweiterung der Lungenkapillaren oder ein echter anatomischer arteriovenöser Shunt müssten zu einem Doppelgipfel über dem Herzen in der Jod-Albumin-Kurve führen, da die Aktivität in das linke Herz weiterfließt, und zu einem einfachen Gipfel über der Lunge, da ja keine Fixation erfolgt ist.

Ebenso zeigen lungenangiographische Untersuchungen eine Engerstellung der Gefäße in dem Lungenabschnitt, der szintigraphisch eine verminderte Partikelfixation aufweist.

F e l l i x und Mit. (23) führten angiographische Untersuchungen nach funktioneller Bronchusblockade durch. Sie konnten eine deutliche Engerstellung der Gefäße beobachten. Es ist dabei zu beachten, dass jede Veränderung des Gefässkalibers sich nach dem Hagen-Poiseuille'schen Gesetz proportional mit der vierten Potenz auf das durchströmende Blutvolumen auswirkt.

Dies spricht dafür, dass dem alveolo-vaskulären Reflex, der erstmals 1946 von v. E u l e r und L i l j e - s t r a n d (17) am Hund nachgewiesen wurde, eine wichtige Bedeutung bei der Entstehung des pathologischen Lungenszintigramms zukommt. Eine Ventilationsstörung bedingt eine reflektorische Verengung der Lungenkapillaren und damit eine lokale Widerstandserhöhung im Strömungsgebiet der Arteria pulmonalis.

Dieser Mechanismus ist von grösster Bedeutung für die Diagnostik röntgenologisch stummer Bronchialcarcinome und anderer raumfordernder Prozesse im Bereich des Lungenhilus.

3. Pleuraschwarten

3.1 Häufigkeit der Pleuraschwarten

M a r x (70) konnte im allgemeinen Krankengut in etwa 20 % der Fälle pleuritische Residuen nachweisen. D i n a und C u s s i n i (7) fanden in etwa ein Drittel aller Sektionen Pleuraverwachsungen. Am häufigsten waren sie im Spitzenbereich, dann folgten Verwachsungen im kostovertebralen Raum und am Zwerchfell, hier oft doppelseitig, und zuletzt kostale Adhäsionen. Bei Kranken mit durchgemachter Pleuritis exsudativa fand K u n t z (63) in 45 % der Fälle pleuritische Residuen in Form von Zwerchfelladhäsionen (37,5 %) und von Pleura- bzw. Interlobärschwielern (29,7 %).

F r u h m a n n und L ö b l i c h (27) berichteten bei 68 von 100 Kranken mit überwiegend obstruktivem Lungenemphysem über Pleuraadhäsionen und K u n t z (63) sogar bei 84,6 % von 1073 lungentuberkulösen Patienten mit einer Pleuritis in der Anamnese.

3.2 Entstehung von Pleuraschwarten

Der Nachweis einer Schwarte besagt, dass sich einmal ein entzündlicher Prozess an der Pleura abgespielt hat. Ausgedehnte Pleuraschwarten sind in ihrer Ätiologie vielfältig. Sie kommen häufig als Residuen tuberkulöser Pleuritis, aber auch nach therapeutischem Pneumothorax vor, wo sie grundsätzlich auf restierenden Erguss und Empyem verdächtig sind. Auch der Defektzustand nach unspezifischen Pleuropneumonien (etwa Infarkt) macht gleiche Bilder. Pleuraschwarten kommen nicht nur im Rahmen der Silikose, sondern auch, manchmal als führendes Symptom, bei Lungenasbestosen vor.

Nach G i e s e (30) kann eine Pleuritis serofibrinosa zwei Wege gehen:

1. Das Fibrin wird fermentativ gelöst und verflüssigt; es tritt eine Restitutio ad integrum ein.
2. Bleibt die Lösung aus, dann folgt dem exsudativen Stadium in Form einer fibrinösen, serofibrinösen und vor allem eitrigen Pleuritis ein proliferatives chronisches Stadium.

Die histologische Untersuchung zeigt im Beginn dieser produktiven entzündlichen Reaktion, dass die Endothelzellen zugrunde gehen und zerfallen (L a u c h e , 30). Die subendotheliale Schicht der viszeralen Pleura wird von senkrecht zur Oberfläche strebenden Gefässsprossen und Fibroblasten durchsetzt, die aus der tiefen Pleuraschicht stammen und das Maschenwerk der elastischen Grenzlamelle durchbrechen. Perivaskulär sind chronisch entzündliche Infiltrate angeordnet. Infolge Verbreiterung

der tiefen Pleuraschicht ist das hier an sich schon zarte elastische Netzwerk wie aufgesplittert. An der Pleura parietalis ist ein ähnlicher Vorgang zu beobachten, und selbst in der Pleuragrundmembran sind Gefässerweiterungen und Fibroblasten zu finden.

Von der Pleuraoberfläche aus wachsen Gefäßsprossen und Fibroblasten in die Exsudatmassen des Pleuracavums ein und lösen sie dabei auf. Schliesslich kann sich das junge gefässreiche Granulationsgewebe in der Mitte des Pleuraspalts vereinigen, oder es bleibt ein spaltförmiger Raum bestehen, der von eingedickten Exsudatmassen erfüllt ist, die Empyemresthöhle.

Es kommt zu einer ausgesprochenen Hyalinisierung vor allem der Schichten, die am weitesten von der ursprünglichen Pleura entfernt, und demzufolge am schlechtesten mit Gefässen versorgt sind, so dass sich schliesslich ein geschlossener, starrer Schwartensack bildet. Das Innere dieses Sackes ist in der Regel mit nekrotischen Massen angefüllt, die einerseits einen guten Nährboden für Bakterien abgeben, zum anderen aber weder resorbiert noch organisiert werden können, da das umhüllende hyaline Gewebe schlecht mit Blut versorgt ist.

Hinsichtlich ihres Verhaltens zur Lungenoberfläche unterschieden P r i n z und K l i n n e r (78) zwei Typen von Schwarten:

1. Schwarten, entstanden bei chronischem Pyopneumothorax. Ihre Lösung von der Lungenoberfläche gelingt ohne Schwierigkeiten, und zwar im Bereich der subendothelialen (subpleuralen) Schicht, da diese bei der Entstehung der Schwarte nur selten stärker in Mitleidenchaft gezogen wird.
2. Schwarten nach einer Pleuritis infolge des Übergreifens einer Entzündung der Lunge auf die bedeckende Pleura. Hier stösst das Schwartengewebe direkt an die elas-

tische Grenzlamelle. Eine subendotheliale Schicht und damit eine Trennschicht ist nicht vorhanden, da diese im Verlauf der von der Lunge her entstandenen Pleura-entzündung vernarbt.

Makroskopisch kommt es zu knötchenförmigen, leistenartigen und flächenhaften Verdickungen der Pleurablätter. Die Auflagerungen werden an der Oberfläche epithelialisiert. Hyalin-fibröse zuckergussartige Verdickungen bilden auf der Pleura costalis tropfenartige und knorrige Vorwölbungen, häufiger dicke, porzellanweisse Platten. Die zunächst zarten Pleurafibrosen werden fast immer verdickt, je nach der zu organisierenden Fibrinschicht bis zu mehreren Zentimetern. Man spricht dann von Schwielen oder Schwarten, (J a c c a r d , 53).

Die Grenze zwischen parietaler und viszeraler Pleura kann völlig verwischen. Mit der Zeit wird das neue Gewebe immer ärmer an Zellen und Gefässen und reicher an Kollagenfasern, bis schliesslich ein hartes Gewebe von knorpelähnlicher Konsistenz entsteht. In gewissen Fällen kommt es zur Ablagerung von Kalksalzen und zur Bildung von mehr oder weniger ausgedehnten Kalkplatten.

Bei Kalkeinlagerungen in der Pleura, die bei 0,15 % (D r a g a n) bis 0,9 % (R i m o n d i n i) der Heilstätten-Patienten gefunden werden, kommt in 50 % dieser Fälle (C i u c c i o m i n i) eine tuberkulöse Ätiologie in Frage (H a i n , 35).

I s r a e l - A s s e l a i n und C h e b a t (52) haben auf Einzelfälle ungewöhnlicher, teils plaquesförmiger, teils diffuser Pleuraverschwartungen ungeklärter Ätiologie, zum Teil auch mit Verkalkungen, hingewiesen.

3.3 Formen der Schwarten

Topographisch unterschied A s c h o f f (2) die völlige Obliteration der Pleurahöhle von den umschriebenen pleuralen Verwachsungen.

Diese werden eingeteilt:

1. in solche zwischen der Lunge und der Pleura parietalis. Sie können flächenhaft, band- und strangförmig sein.
2. in interlobäre Schwarten, Verwachsungen zwischen den Lungenlappen und
3. Verwachsungen zwischen den Brustwandflächen untereinander, nämlich zwischen Pleura costalis und Pleura diaphragmatica, oder zwischen Pleura costalis und Pleura mediastinalis.

Eine flächenhafte Verwachsung der Lunge mit der Brustwand ist besonders häufig auf das Spitzengeschoss oder auf die diaphragmale Lungenoberfläche beschränkt.

Band- oder strangförmige Verwachsungen findet man hauptsächlich über dem Obergeschoss und basal in ringförmiger Anordnung.

Ferner bildet das seitliche Übergreifen von interlobären Adhäsionen ebenfalls häufig bandförmige Verwachsungen mit der Brustwand der entsprechenden Höhe. Sehr häufig sind die interlobären Verwachsungen, sowie diejenigen der Sinus phrenico-costales, zwischen Zwerchfell und Brustwand.

Die Art der Schwartenbildung hängt anscheinend von der Dauer der Fibrinogenexsudation, der Fibrinmenge und von mechanischen Vorgängen während des Atmungsvorganges ab.

3.4 Auswirkungen der Pleuraschwarten

Der mit einem Flüssigkeitsfilm überzogene kapillare Pleuraspalt entspricht der Funktion einer Kupplung, welche die Übertragung der von der Thoraxwand zur Verfügung gestellten Energie auf die Lunge ermöglicht. U l m e r (97) beschreibt drei Forderungen, die erfüllt sein müssen, wenn die Energieübertragung ohne wesentliche Energieverluste und zur gleichmässigen Belüftung der Lunge gelingen soll:

1. Gleitfunktion der Pleura zur gleichmässigen Belüftung der Lunge als elastisches System, da die Thoraxwand nicht in allen Abschnitten entsprechend vergrössert bzw. verkleinert wird.

2. Dehnbarkeit der Pleura zur gleichmässigen Belüftung der Alveolen, da sich das Volumen der Lunge entsprechend dem Atemvolumen ändert.
3. Spannfunktion der Thoraxwand, die einen Zug auf die Lunge verursacht, der als negativer Druck im Pleura-raum messbar ist. Treten positive Drucke im Interpleuralspalt auf, wird das Lungengewebe zwischen Pleura und Alveolarwand komprimiert. Dies hat Rückwirkungen auf die Lungendurchblutungen.

3.4.1 Funktionsstörungen der Atmung

3.4.1.1 Anatomische Veränderungen

Die Pleuraschwarte ist eine bindegewebige Verlötung des Pleuraspalts oder eines Teils desselben. Eine Schwarte führt deshalb zu einem Funktionsausfall des Pleuraspalts. Eine Störung der Energieübertragung ohne wesentliche organische Beeinträchtigung des Lungengewebes kann die Lungenfunktion verschlechtern.

Von der Morphologie her gesehen betrachtet G i e s e (31) drei Vorgänge:

1. Die kostale Pleuraschwarte schränkt die Thoraxexkursion ein. Der Grad der Thoraxstarre ist ausschlaggebend für die Einschränkung der Lungenfunktion. Das Zwerchfell ist dabei ebenfalls in eine starre Platte umgewandelt. Oft entwickelt sich zwischen pulmonalem und kostalem Anteil der Pleuraschwarte eine lockere Bindegewebsschicht als eine sekundäre Verschiebezone aus, so dass geringe Bewegungen der Pleurablätter gegeneinander erlaubt werden.
2. Die Einschränkung der Lungenfunktion ist auch von der Grösse der Ergüsse und dem Zeitpunkt der Schwartenbildung abhängig. Bildet sich die Schwarte im Zustand eines starken Lungenkollapses, dann wird die Lunge von der Schwarte, die sie wie eine Haube oder mantelartig einhüllen kann, in diesem Kollapszustand festgehalten, sie wird zur "nicht ausdehnbaren Lunge" (unexpandable lung, gefesselte Lunge).

Besonders betroffen sind die basalen Lungenteile, die mit Bildung des Ergusses zuerst entspannt und dann komprimiert werden. Die komprimierte Lunge legt sich in Falten, die von Fibrin bedeckt werden. Durch Organisation des Fibrins werden die Falten wie stehende Wellen in ihrer Lage fixiert, anliegende Pleurateile verwachsen. Nach Schwund des Ergusses ist die Ausdehnungsfähigkeit dieser Lunge stark eingeschränkt, der untere Lungenrand kann nicht bis zum Zwerchfell herabsteigen; Zwerchfellhochstand und innere Lungenverziehungen sind die Folgen. Die Atelektasen beschränken sich aber nicht auf den unteren Lungenrand, sondern können als schalenförmige Atelektasen, wie eine Rinde, die ganze Lunge umgeben. Chronischen Atelektasen schliesst sich eine Induration der Atelektasezone an.

3. Die pleuritischen Auflagerungen sind in der Phase der Organisation stark vaskularisiert. Es entstehen Verbindungen der in den beiden Pleurablättern sich entwickelnden Gefässe. Das Blut der Thoraxwandgefässe, das unter Aortendruck steht, kann so in die Lungengefässe mit ihrem niederen Druck einströmen. Es resultiert ein Zufluss von Aortenblut in die Lunge und damit eine Vermehrung des Lungenblutvolumens. Fliesst das Aortenblut über kapilläre Anastomosen in die Lungenvenen ab, kommt es zu einer Minderung der Sauerstoffspannung im arterialisierten Lungenblut. Fliesst das Aortenblut in präkapilläre Gefässe, kommt es zu einer Druckbelastung des rechten Herzens und zu einer Rechtsherzhypertrophie. S c h o e n m a c k e r s (89) weist die arterielle Verbindung beider Kreisläufe durch Injektionsversuche nach. Auch das gehäufte Vorkommen von Sperrarterien in den Pleuraverwachsungen lässt darauf schliessen.

3.4.1.2 Funktionsanalytische Veränderungen

Die funktionelle Untersuchung der Atmung lässt sich in ihre Teilkomponenten aufgliedern:

1. Spirometrie

Diese Methode umfasst die ventilatorische Funktion der Lunge.

Die Vitalkapazität ist bei Pleuraschwarten erheblich eingeschränkt, andererseits sind auch normale Werte möglich (K ö s t e r und L e n t , 61).

K ö s t e r (60) und H e r t z (42, 43) fanden die Reserverluft zum Teil vergrössert, in 32 % der Fälle war sie grösser als die Komplementärluft, was eine Erhöhung der Atemmittellage anzeigt.

Die durch die Pleuraschwarte behinderte respiratorische Ausdehnungsfähigkeit der Lunge führt zunächst zur restriktiven Ventilationsstörung mit entsprechender Verminderung des inspiratorischen Reservevolumens im Sinne des "Door-stop-Phänomens" (A r n o t t , 1959), der Vitalkapazität, des Atemstosstestes (T i f f e n e a u), des Atemgrenzwertes, der Atemreserve und der Compliance.

2. Blutgasanalyse

Die spiographischen Methoden werden durch die Blutgasanalyse ergänzt, um auch die effektive respiratorische Funktion, d.h. den Atmungs-"Effekt", die Arterialisierung des Blutes zu erfassen. Der erheblichen Verminderung der spiographischen Grössen entspricht häufig eine deutliche Erniedrigung der arteriellen Sauerstoffsättigung. Dass oft die verminderte Sauerstoffsättigung mit einer gleichzeitigen Erniedrigung der Kohlendioxidspannung verbunden ist, sieht H e r t z (44) als das Ergebnis einer ungleichmässigen Belüftung der Lunge durch das Nebeneinanderbestehen hypoventilierter und hyperventilierter Lungenanteile an.

Mit zunehmender sekundärer Bronchitis und Sekretverhaltung prägt sich nun immer stärker eine obstriktive Ventilationsstörung aus. Hierauf weist vor allem eine deutliche Verminderung des Atemstosstestes, des Atemgrenzwertes sowie eine Zunahme der Resistance hin. Die immer mehr in den Vordergrund tretende Verteilungsstörung, die sich als unterschiedliches Ventilations-Perfusions-Verhältnis in den einzelnen Alveolarbezirken kundtut, wird relativ lange

durch Hyperventilation kompensiert. Es kommt zu einer Abnahme der Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut. Während in Ruhe die Sauerstoffsättigung des Blutes noch weitgehend normal gehalten werden kann, führt schon eine geringe körperliche Belastung zu einem erheblichen Absinken der Sauerstoffsättigung (U l m e r , 97). H e r t z (42) fand in 56 % der Fälle eine arterielle Sauerstoffuntersättigung auf Grund des ungenügenden Gasaustausches unter der Pleuraschwarte. Da bei Pleuraschwarten die Atemarbeit auf das 2 - bis 3-fache der Norm gesteigert ist, fand M a r x (70) eine relativ schnell auftretende Dyspnoe bei 52 % der Kranken, insbesondere bei schon geringer körperlicher Belastung.

Die Blutgasanalyse ist für die korrekte Prüfung der Lungenfunktion bei Pleuraschwarten unerlässlich, vor allem bei ergometrischer Belastung (K u n t z , 63), da es sich erst am Ergometer zeigt, ob die Atemreserven für einen stärkeren Sauerstoffverbrauch ausreichen. Hierfür ist aber die gleichmässige Belüftung aller durchbluteten Alveolarbezirke Voraussetzung.

3. Bronchospirometrie

Sie liefert als verfeinerte Methode die Ventilationsgrössen und die arterielle Sauerstoffspannung einer Lunge nach Bronchusblockade der anderen. Dadurch kann man eine Aussage über die verschwartete Lunge machen.

4. Bronchoskopie

Pleuraschwielen verursachen Abknickungen der kleinen subpleuralen Bronchien. Hierdurch wird eine Sekretstauung mit sekundärer bakterieller Infektion begünstigt, die in einer chronischen Bronchitis endet. Die zunächst lokalisierten bronchitischen und bronchiolitischen Veränderungen neigen ausserordentlich zum Fortschreiten in weitere Bronchialbezirke und zur Bronchiektasenbildung.

Das Ausmass der ventilatorischen Funktionsminderung wird manchmal nicht so sehr von der Pleuraschwarte selbst bedingt,

als von den sekundären Veränderungen emphysematischer und bronchitischer Natur. Diese können das klinische Bild weitaus mehr beherrschen als die initial komplikationslose Pleuraschwarte und führen oftmals zur vorzeitiger Invalidisierung. K a u l b a c h (55) konnte im Bronchogramm pathologische Darstellungen speziell des rechten Mittellappens und der Lingula beobachten. Nachfolgende histologische Untersuchungen wiesen chronische entzündliche Veränderungen in den Bronchien nach.

5. Experimentelle Untersuchungen

Pathologisch-anatomisch untersuchte H a r t u n g (36) die durch die Pleuraschwarte eingeschränkte Dehnbarkeit an der Leichenlunge. Der Dehnungswiderstand, der bei der "gefesselten Lunge" vom kollagenen Fasergewebe der umhüllenden Pleuraschwarte geleistet wird, kann bei bronchialer Luftauffüllung auch durch hohe intrapulmonale Fülldrucke nicht überwunden werden.

G i e s e (30, 31) fand bei Obliteration der Pleurahöhle, wenn Thorax und Zwerchfell noch beweglich waren, eine subpleurale Verschiebezone der Lunge mit nachfolgendem subpleuralem Dehnungsemphysem. Durch die Fixierung der Lunge an die Thoraxwand wird nämlich ihre Gleitfähigkeit vollständig aufgehoben. Die vom Zwerchfell erzwungene Verschieblichkeit erfolgt daher im Lungenparenchym selbst. Durch die Einbeziehung der Acini in diese Parenchymüberdehnungszonen bildet sich unter der Pleuraschwarte eine subpleurale Emphysemschicht aus. Da meistens auch die Schwartenbildung auf das benachbarte Lungenparenchym übergreift, kommt es zusätzlich zur Entwicklung eines Narbenemphysems. Es resultiert ein ausgeprägtes kompensatorisches Emphysem, das M a r x (70) bei 21 % der Kranken mit überstandener Pleuritis exsudativa nachweisen konnte.

Auf diese Möglichkeit der Emphysementstehung hatte erstmals T e n d e l o o 1910 (95) hingewiesen. In neueren tierexperimentellen Untersuchungen konnten F r u h m a n n und

L ö b l i c h (27, 65) die Bedeutung von Pleuraveränderungen für die Entstehung des Lungenemphysems nachweisen. An 34 weissen, weiblichen Ratten erzeugten sie durch intrapleurale Injektion eines Paraffin-Terpentinöl-Gemisches eine fibröse Pleuritis mit lokalen Verklebungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Bronchioli terminales und respiratorii peripherer Lungenabschnitte erweitert und entzündlich infiltriert. Nach 4 Wochen Versuchsdauer war ein grossblasiges obstruktives Lungenemphysem mit Schwund der Alveolarsepten nachweisbar. Ferner fand sich eine Abnahme des Lungenkapillarnetzes unter Vermehrung der Sperrarterien.

3.4.2 Statische Störungen

3.4.2.1 Statische Störungen an Knochen und Muskulatur

Nach der Funktionsstörung der Atmung führen Schwarten zu Deformierungen des Skeletts. Der Thoraxraum wird verkleinert. Hat die Schwarte die Fascia endothoracica überschritten, greift das Schwielen Gewebe auch auf die Brustwand über, schiebt sich bis in die Interkostalmuskulatur vor und verbindet sich mit dem Periost der Rippen. Die narbige Schrumpfung der Schwielen verkürzt die Zwischenrippenräume und zieht die Rippen dachziegelartig übereinander. Mitunter sind die Rippen durch Narbenzug nach innen gebogen, so dass aussen eine muldenförmige Einsenkung der Brustwand sichtbar wird. Die Wirbelsäule wird kyphoskoliotisch verkrümmt und die gesunde Thoraxseite wird weitgestellt.

3.4.2.2 Statische Störungen am Mediastinum

Mediastinal gelegene Schwarten können auch die Verziehung grösserer Bronchien oder sogar der Trachea verursachen. Diese Verziehung kann zu einem obstruktiven Lungenemphysem mit allen seinen nachteiligen Folgen führen. Ganz besonders sind Verziehungskyphoskoliosen für obstruktive Ventilationsstörungen prädisponiert.

Das Mediastinum mit dem Herzen wird von der Schwarte nach der Seite des schrumpfenden Prozesses hin verzogen. Wenn die Schwarte im Gebiet des Herzens, besonders des rechten Vorhofs ansetzt, kann sie zu schweren Funktionsstörungen des Herzens führen.

Die Entstehung eines chronischen Cor pulmonale wird von K u n t z (63) auf zwei Entstehungsmechanismen zurückgeführt:

1. Arterielle Sauerstoffuntersättigung durch Nachlassen der kompensatorischen Mechanismen führt zu einem Druckanstieg in der Arteria pulmonalis bzw. im kleinen Kreislauf mit nachfolgender Rechtsüberlastung des Herzens.
2. Die Aortalisation des Lungenkreislaufs über Pleuraschwarten, d.h. Blutvolumenvermehrung in der Lunge aus der Aorta, das über ausgeprägte Anastomosen zufließt, führt zu einer Volumenüberlastung des rechten Herzens und damit ebenfalls zu einem chronischen Cor pulmonale.

3.5 Diagnostik der Pleuraschwarten

3.5.1 Direkter röntgenologischer Nachweis

Der Nachweis einer Pleuraschwarte erfolgt direkt durch die röntgenologische Abbildung der Schwarte auf dem Röntgenfilm. Pleurale Schwarten führen zu einem scharf begrenzten Schattenband mit homogener Struktur von 1 - 10 mm Dicke. Dieses Schattenband muss auch nach seinem anatomischen Sitz dem Verlauf eines Pleuraspalts entsprechen. Breite, flächenhafte Verwachsungen zwischen Brust und Lunge können nachgewiesen werden, wenn sie eine Dicke von mindestens 2 mm aufweisen (Z u p p i n g e r , 106) und gleichzeitig im orthograden Strahlengang darstellbar sind.

Ferner sind die Auswirkungen der Schwarte darstellbar, wie Verlagerung der Trachea, Deformierung der Wirbelsäule in Form von Kyphoskoliosen, Verziehungen des Hilus, Verlagerung des Mediastinums.

Demgegenüber muss betont werden, dass selbst breite Schwarten

der lateralen vorderen und hinteren Thoraxwand bei der gewöhnlichen Röntgenuntersuchung dem Nachweis leicht entgehen können. Verkalkte Pleuraschwarten erkennt man an den kräftigen, oft gitterförmigen Verschattungen, die sich nicht an die Struktur des Lungenparenchyms halten. Die Verkalkungen sind in der Nähe der viszeralen Pleura gelegen. Es verkalkt aber nicht die ganze Pleuraschwarte.

Eine weitere direkte röntgenologische Nachweismethode besteht im Anlegen eines diagnostischen Pneumothorax. Die lokalisierten Verwachsungen verhindern die Retraktion der Lunge. Das helle Pneumothoraxfeld wird deshalb von einem doppelt konturierten, scharf begrenzten Streifen durchzogen, dessen Konturen sich auf der retrahierten Lunge verfolgen lassen, die an dieser Stelle anstatt der normalen Wölbung eine Ausziehung aufweist.

3.5.2 Indirekter röntgenologischer Nachweis

Indirekt erfolgt der röntgenologische Nachweis der Schwarte durch den Nachweis der Funktionsstörung. Man muss dabei beachten, dass nicht alle Schwarten zu Funktionsstörungen führen, und diese auch nicht immer offensichtlich in Erscheinung treten. Bei der Durchleuchtung kann man die eingeschränkte Beweglichkeit des Zwerchfells und die mangelnde Entfaltbarkeit der Sinus phrenicocostales nachweisen. Bei der systematischen Beobachtung des Mediastinums bei horizontal abgegrenztem Strahlenbündel kann man ein durch Schwarten bedingtes Mediastinalpendeln feststellen.

3.5.3 Klinik der Pleuraschwarten

Klinisch erfolgt die Diagnose einer Pleuraschwarte durch charakteristische Befunde der vier klassischen Untersuchungsmethoden. Bei der Inspektion fällt ein Nachschleppen der erkrankten Seite bei der Atmung auf. Die Schulter der erkrankten Seite steht tiefer und die Wirbelsäule ist in der Frontalebene konkav zur erkrankten Seite hin verkrümmt. Die Interkostal-

räume sind verschmälert und eingezogen . Bei der Palpation spürt man einen abgeschwächten Stimmfremitus. Die Perkussion ergibt eine geringe, meist nicht sehr deutliche Dämpfung, die Verschieblichkeit der Lungengrenzen ist vermindert. Auskultatorisch ist das Atemgeräusch abgeschwächt, ebenso die Bronchophonie.

3.5.4 Subjektive Beschwerden

Subjektive Beschwerden sind sehr wechselnd. Sie können auch bei ausgedehnten Schwarten ganz fehlen. Viele ehemalige Pleuritiker haben immerwiederkehrende neuralgiiforme Thorax- und Schulterschmerzen, meist bei Veränderungen auftretend, die einen Einfluss auf die vegetative Stimmungslage ausüben. Dyspnoe besteht nur bei hochgradigen Atembehinderungen oder dann, wenn die Belastung des kleinen Kreislaufs zu einem Cor pulmonale geführt hat.

4. Eigene Untersuchungen

4.1 Patientengut

Unser Beobachtungsgut umfasst 52 Patienten der II. Medizinischen Universitätsklinik München, die im Zeitraum von 1965 bis 1972 in stationärer Behandlung waren. Die Auswahl erfolgte aus 1.134 Patienten unter der Voraussetzung, dass aus irgendeiner Indikation heraus ein Lungenszintigramm angefertigt worden war, und dass im Thoraxübersichtsbild eine Pleuraschwarte nachweisbar war.

Tabelle 1: Einteilung der Pleuraschwarten nach Lokalisation, Ausdehnung und Intensität im Thoraxübersichtsbild und im Lungenperfusionsszintigramm

Einteilung der Schwarten nach der Ausdehnung:

rechte Lunge

linke Lunge

I = Obergeschoss

II = Mittelgeschoss

III = Untergeschoss

Einteilung der Schwarten im Röntgenbild nach der Intensität:

1. lokalisierte Rand- oder Streifenschwarte
2. lobäre Schwarte
3. dichte lobäre Schwarte mit Mediastinumverziehung
4. über mehrere Geschosse reichende Schwarte mit starker Verdichtung
5. dto mit Mediastinumverziehung
6. Schwarte grossräumig mit Calcifizierung

Einteilung der Schwarten im Szintigramm:

1. diskrete, kleinräumige Verminderung
2. lobäre Verminderung
3. starke grossräumige Verminderung
4. mehr als 50 % einer Seite stark vermindert
5. nahezu totaler Ausfall lobär
6. totaler Ausfall

Tabelle 2: Krankengut mit Röntgen- und Szintigrammbefunden

Szintigramm Nr.	Patient	Geschlecht	Alter	Röntgen	Szintigramm	Bewertung
41	W.J.	m	67	re II,III 1 li III 1	re I,II,III 1 li III 1	=
151	W.F.	m	58	re III 2 li III 3	re I,II 2 III 4 li I,II,III 2	+
154	H.H.	w	60	li III 2	li III 3	=
184	K.J.	m	60	re II 3 li I,II,III 3	re I,III 2 II 3 li I 3	-
196	P.A.	w	49	re II,III 2	re II,III 2	=
198	G.W.	m	58	li I,II,III 4	li I,II,III 4 re I,III 2	+
226	W.G.	w	63	re III 2 li III 2	re II,III 2 li III 2	+
581	P.J.	m	70	re I,II,III 4	re I,II,III 5 li I,II,III 1	+
616	M.L.	m	63	li I,II,III 1	li I,II,III 4	+
621	H.H.	w	71	re III 4 li III 1	re I,III 4 II 5 li III 2	+
628	T.N.	m	70	re I 4; II 2 III 1 li I 4; III 1	re I,II,III 5 li I,II 3; III 1	+
629	S.F.	m	59	re I,II,III 2 li III 2	re I,II,III 3 li III 2	+
637	G.G.	m	55	re I,II,III 5 li	re I,II 6 III 5 li I,II,III 3	+
646	H.W.	m	35	re I,II,III 3	re I 3; III 2	-

Szintigramm Nr.	Patient	Geschlecht	Alter	Röntgen	Szintigramm	Bewertung
657	B.T.	m	40	re II,III 3	re I,II,III 4	+
660	E.R.	m	69	re I 5	re I 3 li I,II,III 4	+
663	H.M.	m	71	li I,II 4	li II,III 3 re I,II,III 2	+
669	P.A.	w	30	re II,III 3	re I,II,III 6 li I 3	+
676	K.J.	m	48	re I, 1 li II,III 3	re I 3; II 1 li I,II,III 5	+
678	F.A.	m	76	re III 2; I 1	re I 3; II 1 li I,II,III 5	+
681	S.J.	m	64	re II,III 2 li I 1	re I,II,III 3 li I,II,III 3	+
699	H.W.	m	62	re I 2	re I 4; II,III 2	+
721	W.M.	w	65	li III 2	li III 3	=
729	G.H.	m	54	re III 1	re III 1	=
742	H.P.	m	64	re III 1 li III 4; I 2	re I 3; III 2 li I,II, 4 III 6	+
743	A.A.	w	75	li III 3; II 1	li I,III 4 II 3 re I 2	+
750	R.S.	m	68	re I 5; III 5	re I,II 2 li I,II,III 3	+
765	S.K.	m	70	re III 1 li II 3	re II,III 3 li I 3; II,III 6	+
799	R.R.	m	39	li II,III 4	li I,II,III 5	+
834	B.H.	m	29	li II,III 1	li I,II,III 4	+
841	B.E.	m	49	re III 1; I 1	re III 3; I 3	+

Szintigramm Nr. Patient	Geschlecht	Alter	Röntgen	Szintigramm	Bewertung
846 W.L.	m	59	li II,III 3	li I,II,III 4	+
852 H.H.	w	21	re III 1	re III 1	=
857 M.F.	m	47	re III 1 li III 1	re III 1 li III 1	=
872 W.M.	w	57	li III 1	li III 2	=
876 B.L.	w	46	re II,III 4	re I,II,III 5	+
877 B.T.	w	65	re III 2 li I,II,III 2	re I,II 4;III 2 li II,III 2	+
899 S.E.	w	67	li III 1	li II,III 2	+
903 H.A.	w	74	li II,III 5	li I,II,III 5	+
913 A.K.	m	56	re III 2 li III 2	re III 3 li III 2	=
915 B.K.	m	57	re III 2	re III 1	-
926 M.J.	m	35	re I 4 li II 2	re I 1 li II 1	-
935 K.W.	m	67	re III 1	re III 1	=
938 K.F.	m	60	re II,III 3	re I 6; II,III 2	+
939 B.J.	m	64	re III 1 li II,III 3	re II,III 2 li I,II,III 5	+
957 M.K.	m	72	re III 2 li I 1	re III 1 li II 1	-
976 K.H.	w	32	re II,III 2 li III 2	re II,III 2 li III 2	=
986 H.F.	m	66	li III 2	li III 2	=
997 K.M.	w	80	li III 2	li III 1 (re I 6)	-
1003 W.T.	w	75	li III 2	li I,II,III 3	+
1010 B.K.	m	57	re I,II,III 5	re I,II 3 III 2	-
1019 B.A.	m	78	re I 1 li II 2	re I 1 li II,III 2	+

Um Schwankungen in der Beurteilung von verschiedenen Begutachtern und zu verschiedenen Zeiten auszuschalten, wurden die Röntgenbilder und die Szintigramme vom Leiter der Röntgenabteilung der II. Medizinischen Universitätsklinik München, Herrn Dr. med. Johannes Klemm, zusammen am gleichen Tag erneut beurteilt.

In Tabelle 2 wurden die Verteilung und Grösse der Pleuraschwarten, die verschiedenen Lokalisationen und die ihnen entsprechenden Fixationsstörungen im Szintigramm zusammengestellt.

Als Grundlage für die Beurteilung der Fixationsstörungen wurde das von K r ü g e r und E r n s t (74) angegebene Schema unter Angabe von Lokalisation, Ausdehnung und Grad der Fixationsstörung verwandt, wobei die Intensität in sechs Grade abgestuft wurde, die denjenigen der Röntgenbilder weitgehend entsprechen.

4.2 Gruppeneinteilung

Die Daten aus Tabelle 2 wurden nun in Tabelle 3 so angeordnet, dass wir die Patienten in drei Gruppen einteilten:

1. Gruppe A

Befundübereinstimmung im Szintigramm und in der Thoraxübersicht. Die Aussage der Röntgenuntersuchung und die funktionelle Lungendurchblutung entsprechen einander. Dieses Ergebnis fanden wir in 7 Fällen, das sind 13,5 % aller Patienten.

3 von den 7 Patienten waren weiblichen Geschlechts, 4 waren Männer. Bezogen auf die Gesamtzahl der Frauen waren es 18,8 %, bezogen auf die Gesamtzahl der Männer 11,1 %.

2. Gruppe B

In der Thoraxübersichtsaufnahme ist der Befund ausgedehnter als im Perfusionsszintigramm. Auch in dieser Gruppe sind 7 Patienten.

	weiblich		männlich		insgesamt	
	n	%	n	%	n	%
Übereinstimmung	3	18,8	4	11,1	7	13,5
Thorax > Szinti	1	6,3	6	16,7	7	13,5
Szinti > Thorax	12	75,0	26	72,3	38	73,0
total	16	100	36	100	52	100

Tabelle 3: Gruppeneinteilung der Pleuraschwarten und deren prozentuale Anteile

13,5 % vertreten. Das Geschlechtsverhältnis ist jedoch Männer: Frauen wie 6 : 1. Das entspricht 16,7 % der Männer und 6,3 % der Frauen. Zwei der Patienten sind in unserer Kasuistik näher dargestellt (vgl. Abb. 1 und Abb. 2).

3. Gruppe C

In die dritte Gruppe ordneten wir die Patienten ein, bei denen das Szintigramm einen wesentlich ausgedehnteren Befund als die Röntgenaufnahme liefert. Die funktionelle Untersuchung übertrifft die Röntgenuntersuchung. Dieses Patientenkollektiv umfasst 73 % der Fälle, das sind 38 Patienten. 26 Patienten sind männlichen Geschlechts, das entspricht 72,3 % der untersuchten Männer, 12 der Kranken sind weiblichen Geschlechts, das entspricht 75 % der untersuchten Frauen.

	li. Lunge	re. Lunge	beidseitig
Übereinstimmung	1	4	2
Thorax > Szinti	1	3	3
Szinti > Thorax	10 (13)	5 (11)	23 (14)
Thorax re, Szinti auch li	6		
Thorax li, Szinti auch re	3		
insgesamt	9		

Tabelle 4: Verteilung der Lokalisation der Schwarten auf die drei Gruppen

In Tabelle 4 schlüsselten wir die Ergebnisse unserer Untersuchung weiter auf nach der Lokalisation der Pleuraschwarten.

Für die Gruppe A ergab sich viermal ein rechtsseitiger Sitz der Schwarte, einmal war die linke Pleura betroffen und in zwei Fällen waren beide Pleurahöhlen erkrankt.

In Gruppe B war ebenfalls einmal die linke Pleura vertreten, je dreimal war eine Pleuraschwarte in rechtsseitigen bzw. beidseitigen Veränderungen nachweisbar.

Bei Gruppe C unterteilten wir die Ergebnisse nochmals in die Befunde im Szintigramm und in die Befunde im Röntgenbild.

Die Röntgenbefunde setzten wir in Klammern. In 23 Fällen, das sind 60,5 % der Gruppe C und 44,2 % des Gesamtkollektivs, waren im Szintigramm doppelseitige Aktivitätsminderungen erkennbar. Im Gegensatz dazu zeigte das Röntgenbild nur in 14 Fällen (36,9 % bzw. 27 %) einen beidseitigen Befund. Bei den nur einseitig lokalisierten Fixationsausfällen im Szintigramm war die linke Seite durch 10 Patienten, die rechte Seite mit 15 Patienten repräsentiert. In der Thoraxübersichtsaufnahme war in 13 Fällen eine linksseitige und in 11 Fällen eine rechtsseitige Schwartenlokalisation möglich. Das heisst, 3 Fälle der linksseitigen Röntgenschwarte und 6 Fälle der rechtsseitigen Röntgenschwarte hatten im Szintigramm auch Fixationsstörungen in der kontralateralen Seite. Die Gründe für dieses andersartige Verhalten im Szintigramm werden in Abschnitt 5 diskutiert.

	anderes Geschoss	Intensi- tät	beides	andere Seite	insgesamt
Röntgen rechts	1	3	6	6	16 (11)
Röntgen links	1	4	6	3	14 (13)
Röntgen bds. re	2	2	5	14	
li	0	0	0		
re und li	0	0	9		

Tabelle 5: Aufgliederung der Befunddiskrepanz zwischen Thorax-übersicht und Szintigramm nach Ausdehnung, Intensität und Übergriff auf die kontralaterale Seite

4.3 Korrelation der Befunde

Anhand Tabelle 5 untersuchten wir, welcher Art die Veränderungen sind, die ein Überwiegen der Befunde im Szintigramm verursachen. Wir beobachteten, ob es die ausgedehntere Lokalisation, die stärkere Intensität bzw. die Lokalisationsausdehnung und Intensitätszunahme zusammen, oder aber der Befall der kontralateralen Seite sind, die das Szintigramm vor der Röntgenaufnahme auszeichnen. Dabei wurde eine Ausdehnungsvermehrung + Intensitätszunahme nur in Spalte 3 aufgeführt, während Befall der anderen Seite unabhängig davon registriert wurde, ob bereits eine Zunahme im Bereich der röntgenologisch erkannten Seite verzeichnet worden war. So kann eine Schwarte doppelt zu Buche schlagen, wenn nämlich der Befund in der Lokalisation oder der Intensität im Szintigramm den Röntgenbefund überwiegt und gleichzeitig Szintigrammveränderungen der kontralateralen Seite festgestellt werden. Dies kommt in den Summationszahlen am rechten Rand zum Ausdruck. Die absolute Anzahl der Fälle ist in Klammern daneben gesetzt.

So beobachteten wir in den Fällen, in denen das Röntgenbild eine rechtsseitige Pleuraschwarte auswies, in einem Fall nur

eine Zunahme der Ausdehnung im Szintigramm, in 3 Fällen nur eine Zunahme der Intensität. In 6 Fällen war sowohl die Lokalisation als auch die Intensität der Schwarte im Szintigramm grösser. 6 Fälle zeigten Fixationsstörungen der kontralateralen Seite im Szintigramm.

Bei linksseitigen Röntgenschwarten war nur in 3 Fällen im Szintigramm auch die rechte Seite mitbetroffen. Sonst lagen die Verhältnisse ähnlich wie bei den rechtsseitigen Röntgenschwarten.

Waren im Röntgenbild rechts- und linksseitige Pleuraschwarten nachweisbar, das betrifft 14 Fälle unserer Untersuchung, so waren in 9 Fällen im Szintigramm sowohl rechts als auch links die Ausfälle in der Ausdehnung und in der Intensität stärker als in der Thoraxübersichtsaufnahme. In einem Fall waren Ausdehnung und Intensität nur in der rechten Seite grösser. Zweimal überwog nur die Intensität der Schwarte der rechten Seite, und ebenfalls zweimal war nur die Ausdehnung der rechtsseitigen Schwarte im Szintigramm grösser.

Fälle, bei denen, beidseitige Schwarten vorausgesetzt, nur linksseitige Veränderungen im Szintigramm überwiegen, waren in unserem Untersuchungsgut nicht vorhanden.

4.4 Kasuistik

Mit Hilfe charakteristischer Röntgenbilder und Szintigramme wollen wir nun 2 Fälle der Gruppe B und 6 Fälle der Gruppe C darstellen.

4.4.1 Gruppe A

Konkordanz zwischen Szintigramm und Röntgenbild. Hier waren 5 lokalisierte Rand- oder Streifenschwarten vertreten, die zu diskreten, kleinräumigen Verminderungen im Szintigramm führten. 2 lobäre Schwarten verursachten eine lobäre Fixationsstörung im Szintigramm.

4.4.2 Gruppe B

Bei dieser Gruppe ist der Befund im Röntgenbild, was die Pleuraschwarte anbelangt, ausgedehnter als dem Szintigramm entsprechen würde.

Dazu zwei Beispiele:

1. Patientin K.M., 80 Jahre, Abb. 1

Die Thoraxübersichtsaufnahme ergibt: angedeutet glockenförmiger Emphysemthorax. Beide Zwerchfellkonturen basalpleuritisch ausgezipfelt, beide Aussensinus verlegt. Linksseitige Mantelschwarte. Die Sklerosierung im Bereich des Mantels weist auf eine stattgehabte Blutung hin. Betonte zentrale Blutfülle, Zeichen peripherer Widerstandserhöhung. Untergeschoss linksseitig Embolieherd, embolische Verdichtungszone mit dreieckförmiger Konfiguration.

In unserer Schwartenbeurteilung erhält die Patientin die Formel li III 2, also lobäre Schwarte im linken Untergeschoss.

Das Szintigramm zeigt jedoch nur eine angedeutete Durchblutungsminde- rung in diesem Bereich an. Erstaunlicherweise findet sich ein totaler Aktivitätsausfall im rechten Obergeschoss. Dieser lässt sich auf eine frische Lungenembolie zurückführen, die Diagnose, wegen der die Patientin in stationärer Behandlung war.

Im Szintigramm finden wir also kein entsprechendes Äquivalent für die Mantelschwarte im linken Untergeschoss. Den Totalausfall im rechten Obergeschoss können wir für unsere Schwartenuntersuchung nicht rechnen, da er durch eine andere Erkrankung und durch einen anderen Mechanismus ausgelöst wurde.

Es resultiert ein Überwiegen der Thoraxübersichtsaufnahme in Bezug auf die Schwarte.



Abb. 1: Patientin K.M., 80 Jahre
Röntgenbild: li III 2
Szintigramm: li III 1; (re I 6).

2. Patient B.K., 57 Jahre, Abb. 2

In der Anamnese findet sich dreimal eine Pleuritis exsudativa bei bekannter Tuberkulose. Das Röntgenbild zeigt jetzt eine zum Teil sklerosierte Mantelschwarte über der gesamten rechten Lunge. Das rechte Zwerchfell ist unverändert von medial nach lateral ansteigend. Im rechten Obergeschoss kleinhühnereigrosse Dystelektasen. Linksseitiges kompensatorisches Emphysem. Das gesamte Mediastinum ist nach rechts verzogen.

Röntgenformel: re I,II,III 5, d.h. über mehrere Geschosse reichende Schwarte mit starker Verdichtung und mit Mediastinumverziehung.

Szintigrammformel: re I,II 3; III 2; d.h. starke grossräumige Verminderung im rechten Ober- und Mittelgeschoss, lobäre Verminderung im Untergeschoss.

Die Ausprägung der Schwarte ist im Röntgenbild stärker.

3. Patient K.J., 60 Jahre, Abb. 3

Thoraxübersicht: linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule. Ausgeprägte Thoraxasymmetrie mit linksseitiger Abflachung und stärkerer Einziehung in Thoraxmitte. Entlang der linken lateralen Thoraxwand schwartige Verdichtung. Schwartig-streifige Verdichtungszüge im Bereich der gesamten linken Lunge und des rechten Mittelfeldes. An der Grenze linkes Ober/Mittelfeld kalkdichte, kerngrossen Verschattung. Verziehung des oberen Mediastinums nach links mit entsprechender Verlagerung der Trachea, die glattwandig erscheint.

Zustand nach Thorakoplastik links mit Rippenteilresektion. Ausgeprägte schwartige Veränderungen links bei allgemeiner Lungenfibrose mit ausgeprägtem, teilweise bullösem Emphysem. Röntgenformel: re II 3; li I,II,III 3

Szintigramm: Rechts gegenüber links Impulsverminderung. Beiderseits fleckige Rarefizierung. Deutlicher Impulsausfall rechtes Mittelfeld und linkes Oberfeld; verkleinertes Lungenfeld links.

Formel: re I,III 2; II 3;

li I 3.

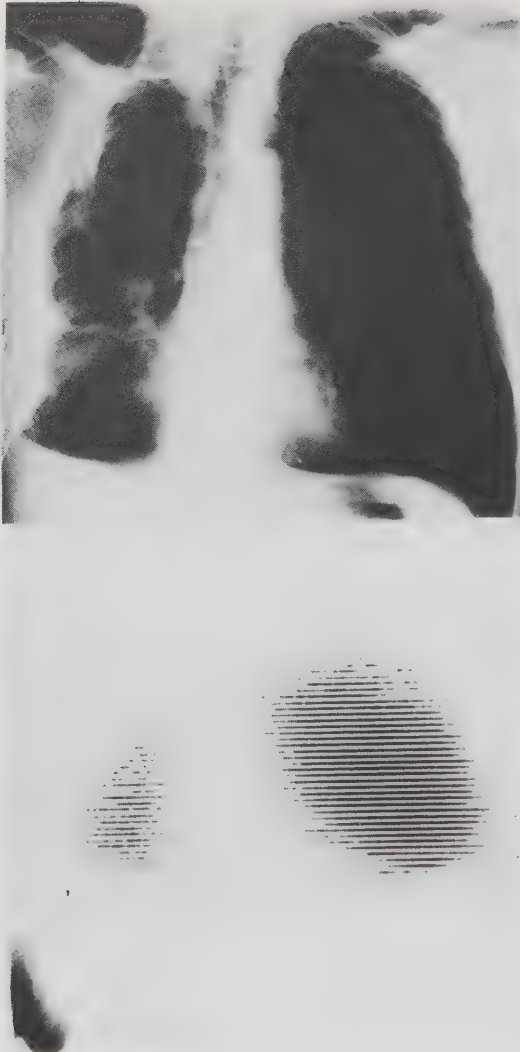


Abb. 2: Patient B.K., 57 Jahre
Röntgenbild: re I,II,III 5
Szintigramm: re I,II,3; III 2.

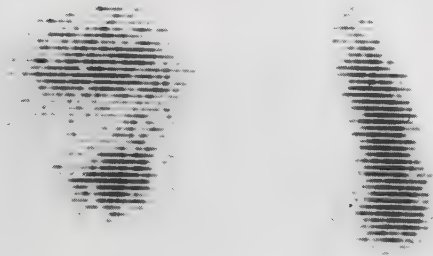


Abb. 3: Patient K.J., 60 Jahre
Röntgenbild: re II 3; li I,II,III 3
Szintigramm: re I,III 2; II 3; li I 3.

4.4.3 Gruppe C

Diese Gruppe ist für die Beurteilung der Aussagekraft des Szintigrammes am wichtigsten. Der szintigraphische Befund übertrifft den röntgenologischen. Dieser Gruppe gehören die meisten Patienten an, nämlich 38 von 52, das sind 73,0 %. Auch dazu einige Beispiele:

4. Patient M.L., 63 Jahre, Abb. 4

Röntgenübersichtsaufnahme: infolge Adipositas hochgedrängte Zwerchfellkonturen, dorsale Zeichnungsvermehrung. Eine beginnende Atelektasierung nicht 100 %ig auszuschliessen. Peribronchitische Zeichnungsbetonung. Im Tomogramm und bei der Bronchoskopie kein Anhalt für malignen oder benignen Tumor.

Im Verlauf von weiteren 2 Jahren sind die Befunde und der Zustand des Patienten unverändert geblieben.

Röntgenformel: li I,II,III 1

Dieser Patient ist ein Beispiel für eine zarte Mantelschwarte der linken Lunge.

Im Szintigramm nahezu totaler Durchblutungsausfall der linken Lunge. Verdacht auf Stenose oder Tumor. Möglich noch: alte Tuberkulose mit massiver Schwarte.

Szintigrammformel: li I,II,III 4

Ein maligner Tumor konnte nicht nachgewiesen werden. Nach einer 2jährigen Verlaufsbeobachtung des Patienten, der sich in unverändertem Zustand befindet, kann dieser aber mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

5. Patient R.R., 39 Jahre, Abb. 5

Anamnestisch ist bekannt, dass dem Patienten im Alter von 5 Jahren zwei Lymphknoten entfernt und er regelmässig einer Röntgenuntersuchung unterzogen wurde. Jetzt bestand eine linksseitige Pleuritis mit stärkerem hämorrhagischem Erguss. Im Röntgenbild zeigte sich linksseitig eine schon

ausgeprägte Mantelergussbildung mit zum Teil streifig dichten Einlagerungen im Sinne von Interlobärinfiltraten. Pleuritische Schwarten, keine Mediastinalverlagerung. Der Befund reicht bis zum linken Obergeschoss.

Röntgenformel: li II,III 4 = über 2 Geschosse reichende Schwarte mit starker Verdichtung.

Szintigrammformel: li I,II,III 5 = nahezu totaler Ausfall der linken Lunge.

Einen Monat nach Szintigraphie wurde der Patient einer chirurgischen Dekortikation unterzogen. Die Chirurgen fanden massive Schwartenbildungen bis zu Daumendicke mit Teillatektasen der Lunge. Histologisch ergab sich eine Pleura-schwarte mit fibrinösem Restexsudat. Keine sicheren Anhaltspunkte für Tumor oder spezifischen Prozess.

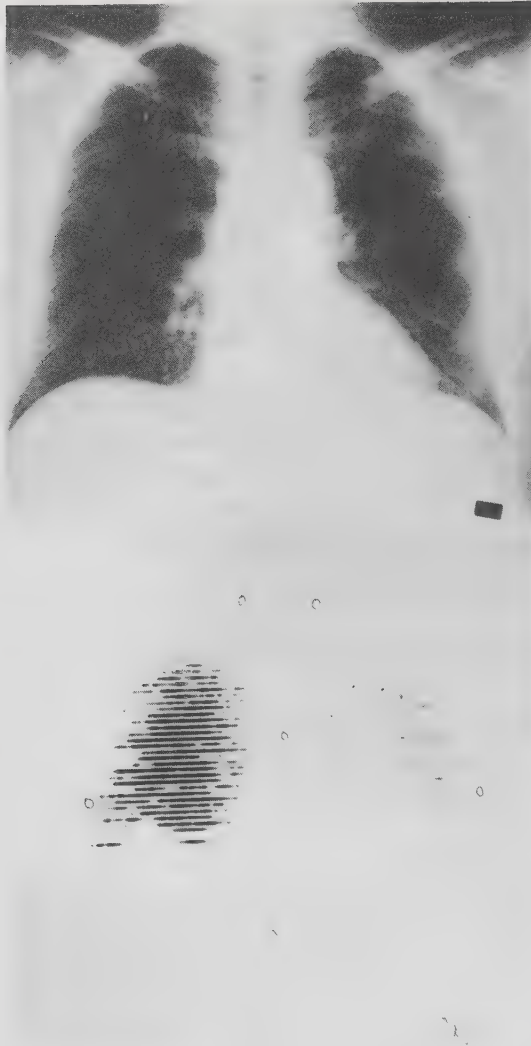


Abb. 4: Patient M.L., 63 Jahre
Röntgenbild: 11 I,II,III 1
Szintigramm: 11 I,II,III 4



Abb. 5: Patient R.R., 39 Jahre
Röntgenbild: li II,III 4
Szintigramm: li I,II,III 5

6. Patient H.A., 74 Jahre, Abb. 6

Röntgenbefund: ausgeprägte S-förmige Skoliosierung der BWS/LWS mit Thoraxasymmetrie bei kompensatorischem Emphysem rechtsseitig. Linksseitig zeigt sich eine massive Hilusvermehrung, die am ehersten an einen Primärtumor oder an eine Metastasierung denken lässt. Nach erfolgreicher Pleurapunktion ist ein Mantelerguss bis auf 3 Querfinger oberhalb des Zwerchfells zurückgegangen, wobei die Pleura eine massive alte Schwartenbildung erkennen lässt. Diese ist partiell schon sklerosiert, so dass der Erguss sicher langfristig besteht und schon mehrfach abpunktiert wurde. Röntgenformel der Schwarte: li II,III 5

Szintigrammbefund: li II,III 5, wobei einschränkend gesagt werden muss, dass der nahezu totale Ausfall der linken Lunge sowohl durch die massive Schwartenbildung mit ihrer Mediastinumverziehung und Skoliosierung mit Thoraxasymmetrie verursacht sein, als auch vom zentralen Hilusprozess herrühren kann. Hier sind die Grenzen der Perfusionsszintigraphie erkennbar, die keine pathognomonische Wertigkeit besitzt.

Am darauffolgenden Tag verstarb die Patientin innerhalb weniger Minuten. Pathologisch-anatomisch wurde eine Lungenembolie auf Grund einer Beinvenenthrombose gefunden. Gleichzeitig bestand ein malignes Bronchialcarcinom. Massive Pleuraschwarte links bis zu 0,5 cm Dicke.

7. Patient G.G., 55 Jahre, Abb. 7

Grund des stationären Aufenthaltes: Hämatemesis, die dann durch eine Blutung aus einem Emphysem bzw. einer Dystelektase entlang der Pleuraschwarte bei Zustand nach Plombe bei früherer Tuberkulose geklärt wurde.

In der Thoraxübersichtsaufnahme fand sich eine Thoraxasymmetrie mit kompensatorischem Emphysem links. Rechtsseitig eine massive Schwarte bei Zustand nach Plombe

nach früherer Tuberkulose. Ausgeprägte Dystelektase und Emphyseblase entlang der schwartigen Plombenkontur.

Cirrhotisch-indurative Verdichtungszüge.

Röntgenformel: über alle Geschosse reichende Schwarte mit Mediastinumverziehung: re I,II,III 5

Szintigramm: totaler Ausfall der funktionellen Lungendurchblutung im rechten Ober- und Mittelgeschoss, nahezu totaler Ausfall im rechten Untergeschoss. Zusätzlich starke grossräumige Verminderung der gesamten linken Lunge.

Formel: re I,II 6; III 5;

li I,II,III 3.

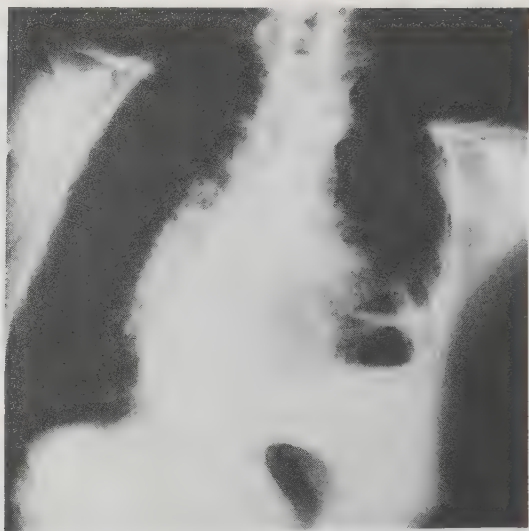


Abb. 6 Patientin H.A., 74 Jahre
Röntgenbild: li II,III 5
Szintigramm: li I,II,III 5

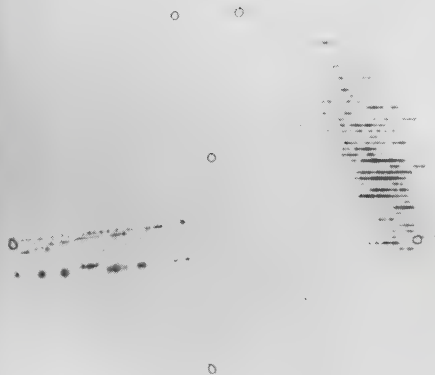
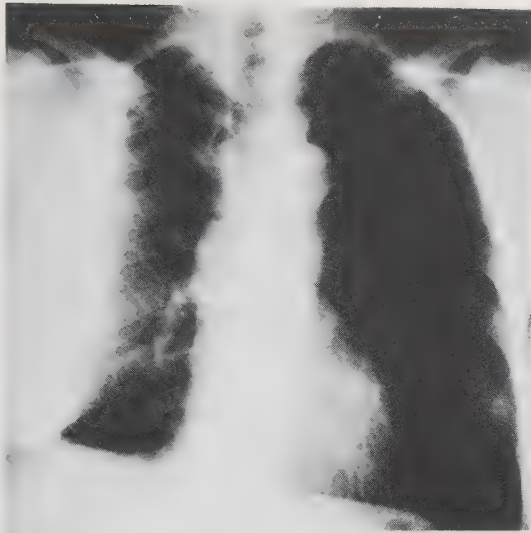


Abb. 7: Patient G.G., 55 Jahre
Röntgenbild: re I,II,III 5
Szintigramm: re I,II 6; III 5; li I,II,III 3

8. Patient B.J., 64 Jahre, Abb. 8

Thoraxübersichtsaufnahme: Emphysemthorax. Die Zwerchfelle ausgeprägt basalpleuritisch verändert, die Sinus sind schwartig verlegt. Links findet sich eine ausgedehnte Pleuraschwarte. Ausgeprägte peribronchitische Veränderungen beidseits. Im rechten Untergeschoß paracardial und im Bereich des linken Oberlappens finden sich wabige Strukturen, die randinfiltriert sind. Wahrscheinlich handelt es sich um ausgedehnte Bronchiektasen, möglicherweise auch um eine Bronchiolitis deformans. Spitzenkuppenschwielen beidseits. Mantelschwarte links, in weniger ausgeprägtem Masse auch rechts. Interlobärschwarte rechts.

Röntgenformel: re III 1; li II, III 3

Szintigramm: Normale Durchblutung nur noch im rechten Obergeschoß. Mittelgeschoß und Untergeschoß rechts deutlich vermindert. Links ubiquitär hochgradig vermindert.

Szintigrammformel: re II, III 2; li I, II, III 5.

Sektionsbefund: Tod durch Herz-Kreislaufversagen.

Grundleiden: Arteriosklerose und Herzhypertrophie.

Myocardverschielungen. Chronisches Lungenemphysem, Lungenanthrakose, Pleuraverschwartung links. Diffuse Pleuraverschwartung links (Dicke bis zu 0,5 cm).

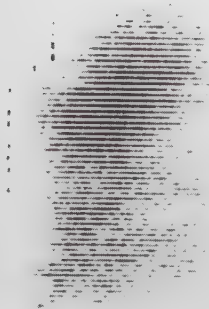


Abb. 8: Patient B.J., 64 Jahre
Röntgenbild: re III 1; li II, III 3
Szintigramm: re II, III 2; li I, II, III 5

5. Diskussion

Postpleuritische Zustände beeinträchtigen in unvorhersehbarer Art die Lungenfunktion. Eine Röntgenaufnahme, eine klinische und atemfunktionelle Untersuchung, sowie eine Durchblutungs- bzw. Ventilationsszintigraphie sollen eine bronchologische Mindestbilanz darstellen für die Beurteilung postpleuritischer Veränderungen (D u m o n , 12). Erst mit der Verlagerung des Schwerpunktes der Krankheitsbetrachtung von einer mechanischen und organgebundenen in Richtung auf eine mehr funktionelle Orientierung haben in den letzten Jahrzehnten exakt objektivierende Untersuchungs- und Registriermethoden funktioneller Abläufe zunehmend an Bedeutung gewonnen. Umgekehrt ist durch deren Auffindung und ständige Verbesserung vielfach erst die Möglichkeit geschaffen worden, diagnostische Rückschlüsse zu ziehen und den Erfolg therapeutischer Bemühungen laufend zu überwachen. Darüber hinaus erfordert die Begutachtung bei Versorgungsansprüchen, bei Fragen der Berufseignung und bei der bevorstehenden Wiedereingliederung Erkrankter in den Arbeitsprozess eine exakte quantitative Beurteilung der vorhandenen Leistungsbreite und der eingetretenen Funktionseinschränkungen.

Es ist das Verdienst von K ö s t e r (61) und von H e r t z und Mit. (42), die von K n i p p i n g (58) erarbeitete Untersuchungsmethode der Spirographie und die Blutgasanalyse in die Diagnostik pleuraler Schwarten einbezogen zu haben. Bronchographie, Bronchospirometrie, Pulmonalisangiographie stellen eingreifende und den Patienten belastende Untersuchungen dar, die eine eingehende Beurteilung des Bronchialbaumes, des Gefäßsystems und der Funktion des einzelnen Lungenflügels erlauben. Eine Sonderstellung eignet der Perfusionsszintigraphie, da sie eine Beurteilung der funktionellen Lungendurchblutung, also der terminalen Strombahn der Lunge, gestattet, einfach zu handhaben ist und für den Patienten keinerlei Belastung mit sich bringt.

5.1 Schädigungsmöglichkeiten durch das Szintigramm

Die Perfusionsszintigraphie beruht auf der Embolisation der Kapillaren des kleinen Kreislaufes. Da nur jede 1.000. - 10.000. Kapillare betroffen wird (8, 84), ergibt sich keine Beeinträchtigung der Atemfunktion bzw. des Kreislaufes. Anhand unseres Krankengutes von 1.134 Patienten konnten wir keinen Szintigraphiezwisehenfall beobachten. Hierin stimmen wir mit anderen Autoren voll überein. (D o e r i n g , 8; K r ü g e r , 74; W a g n e r , 100; B r a n d e n b u r g , 4; u.v.a.).

Die denaturierten Humanalbuminpartikel als Trägersubstanz des Radiopharmakons besitzen als Proteine potentielle antigene Eigenschaften und sind daher zur Auslösung von Antigen-Antikörper-Reaktionen befähigt. Wir hatten in unserem Patientengut keinen Allergiezwisehenfall, obwohl mehrere Patienten zweimal und einige sogar dreimal szintigraphiert wurden. Ebenfalls traten keine allergischen Reaktionen gegenüber dem Jod auf.

Die Strahlenbelastung entspricht nach Aussage von F e i n e (20), H e n n i g (40) und K r ü g e r (74) der einer Röntgenaufnahme. Sie bewegt sich zwischen 0,1 und 2 rad. Die Strahlenbelastung der Schilddrüse liegt bei der von uns verwendeten Menge ohne Blockade mit Lugolscher Lösung noch im zulässigen Bereich. Da durch Ausscheidung des radioaktiven Jods über die Niere und Blase mit einer Gonadenbelastung von ungefähr 0,1 - 0,4 rad zu rechnen ist, erfordert die Anwendung der Szintigraphie bei Kindern und Jugendlichen eine strenge Indikationsstellung. Bei Schwangeren besteht Kontraindikation.

5.2 Diskussion der Aktivitätsminderung bei Pleuraschwarten

Die Veränderungen des Verteilungsmusters im Szintigramm bei Pleuraschwarten, die Aktivitätsminderung oder der Ausfall einzelner Lungengebiete, kann, wie in Abschnitt 2.4.2 ausführlich behandelt, zwei Hauptursachen haben:

Aktivitätsminderungen, die durch einen Parenchymverlust hervorgerufen werden, und solche, die durch Veränderungen der funktionellen Durchblutung bedingt sind.

Wir wenden nun die allgemeinen Prinzipien der Szintigraphie aus Abschnitt 2.4 speziell auf die Pleuraschwarten an.

5.2.1 Morphologisch bedingte, in der Regel irreversible Perfusionsausfälle

Grosse, mehrere Zentimeter dicke Schwarten verdrängen das Lungenparenchym. Das ist besonders deutlich bei den nach wiederholten Luftbrustbehandlungen entstandenen Schwarten, die sich bei kollabierten Lungen entwickeln konnten (H e r t z , 43). Der Narbenzug des schrumpfenden kollagenen Bindegewebes führt zur Kyphoskoliosierung der Wirbelsäule und zur Einengung des Thoraxraumes (s. Abb. 3, 6, 7) und dadurch zu einer Verdrängung und Kompression des Lungenparenchyms.

Neben der Verdrängung des Lungengewebes spielt auch die Parenchymdestruktion eine entscheidende Rolle. Entlang der schwartigen Kontur entsteht ein Emphysem (s. Abb. 7), dessen Entstehung F r u h m a n n und L ö b l i c h (27, 65) in ihren tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen eindeutig klären konnten. Das Emphysem ist aber ein Parenchymverlust der Lungen mit Einschränkung der alveolaren Austauschfläche, der zu klinischen Symptomen, pathologisch-anatomischen Veränderungen und Störungen der respiratorischen Funktion führt. Nicht nur die schwartennahen Lungenabschnitte werden emphysematisch verändert, auch die kontralateralen Lungenabschnitte zeigen häufig eine kompensatorische Überblähung und als deren Ausdruck die klinischen und funktionellen Symptome eines obstruktiven Lungenemphysems (H u t á s und H u t á s , 49).

5.2.2 Reflektorisch bedingte, teilweise reversible Perfusionsausfälle

Sehr unterschiedliche krankhafte Zustände im Pleuraraum, an der Brustwand und am Zwerchfell verursachen auf dem Weg

über eine alveoläre Hypoventilation eine reflektorische Minderdurchblutung. Als klassisches Beispiel führt der Pneumothorax in einer vom Ausmass des Lungenkollapses abhängigen Weise zur Perfusionsstörung der Lunge. Wird dieser Zustand durch Schwarten fixiert, bleibt die Hypoventilation und die reflektorische Minderdurchblutung bestehen. Durch Dekortikation versucht man, der kollabierten Lunge wieder zur Entfaltung und zu einer verbesserten Funktion zu verhelfen. Nach längerem Bestehen wird dieser Zustand aber irreversibel.

Chronisch entzündliche oder eitrige Pleuraprozesse haben, vor allem bei meistens gleichzeitig eingeschränkter Zwerchfellfunktion, grössere Perfusionsausfälle zur Folge als das Röntgenbild allein vermuten lässt (B r a n d e n b u r g , 4).

Belüftungsstörungen durch Einengung oder Verlegung einer Bronchiallichtung führen ebenfalls zu einer alveolären Hypoventilation und damit zu Hypoxie und reflektorisch wiederum zur Perfusionsstörung.

Kombinierte Belüftungs- und Durchblutungsstörungen können gemeinsam verursacht werden. Die Perfusionsszintigraphie gibt dabei das ganze Ausmass der Durchblutungsstörung wieder, ohne einen Hinweis auf die Ursache und die Beseitigungsmöglichkeit geben zu können.

5.2.3 Mikroskopisch-morphologische und reflektorisch bedingte Veränderungen

F r u h m a n n und L ö b l i c h (27, 65) fanden in ihren richtungsweisenden Untersuchungen eine entzündliche Infiltration der Bronchioli terminales und ein Nebeneinander von emphysematösen und atelektatischen Lungenabschnitten. Das weist nach Ansicht der Autoren darauf hin, dass "einem entzündlichen Bronchialverschluss als Folge der primären Pleuraschädigung wesentliche Bedeutung zukommt".

K a u l b a c h (55) wies bronchiale Füllungs- und Volumenänderungen bei Pleuraschwarten im Bronchogramm nach. Die Hypoventilation löst aber über die Hypoxie den von E u l e r und L i j e s t r a n d (17) beschriebenen Reflex der Durchblutungs-drosselung aus.

Nicht nur die Bronchioli terminales und respiratorii werden von entzündlichen Veränderungen erfasst, die akute Pleuritis bedingt auch eine schwere Kreislaufstörung der terminalen Strombahn. F r u h m a n n und L ö b l i c h berichten über weite und strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren im Anfangsstadium der Pleuritis. Nach Monaten hat die Zahl der Kapillaren durch Sklerosierung der Textur durch Vermehrung der kollagenen Fasern abgenommen, während die Sperrarterien deutlich vermehrt erscheinen. Die Vermehrung der Sperrarterien wird von beiden Autoren als "morphologisches Zeichen einer zunehmenden Stauung im Lungenkreislauf" gewertet. Bei Stauung und Druckerhöhung im kleinen Kreislauf kommt es zu einer passiven Erweiterung der Netzkapillaren, so dass die Makroaggregate nicht mehr fixiert werden können. Ebenso werden die Stromkapillaren vermehrt durchblutet, deren Durchmesser zwischen 30 - 80 μ beträgt, also für die Partikelfixation auch nicht in Betracht kommt. Direkte arteriovenöse Anastomosen konnten im postmortalen Angiogramm und bei der Pulmonalisangiographie nicht beobachtet werden (B a c k m a n n , 3).

5.3 Diskussion unserer Ergebnisse

Es ist bekannt, dass Verschwartungen der Pleura mit einer mehr oder minder deutlichen Beeinträchtigung der Lungenfunktion einhergehen (K ö s t e r , 60, 61; H e r t z , 42, 43, 44; S c h e r r e r , 87; U l m e r , 97; u.v.a.).

Die quantitative Bewertung ist allerdings schwierig, (R ö s l i , 83).

Das Ausmass der Funktionsstörung ist in den meisten Fällen weder durch eingehende körperliche Untersuchung noch durch die Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme quantitativ abzuschätzen. Auch die einfache Bruttomessung des maximalen Atemvolumens (Vitalkapazität) wird heute nicht mehr als genügend angesehen (M a r x , 70). Setzt man die röntgenologisch gemessene Ausdehnung der Pleuraverschwiebung zu der Einschränkung der Vitalkapazität in Beziehung, so lässt sich keinerlei Abhängigkeit beider Messgrössen erkennen. Daraus folgt, dass nicht nur die Ausdehnung, sondern vor allem die zwerchfellnahe Lokalisation und Dicke der Schwarte und der Funktionszustand des Lungenparenchyms und der Lungengefässe für das funktionelle Ergebnis ausschlaggebend sind. Auch kann bei normalen Ventilationsgrössen in Ruhe die Belastungsfähigkeit stark eingeschränkt sein. Restriktive Veränderungen können zu einem kompensatorischen Emphysem mit Störungen des Gaswechsels und einem chronischen Cor pulmonale führen.

Doch auch jede Funktionsanalyse ist kritisch zu beurteilen. Bei fixierter Thoraxwand, funktionsbeeinträchtigter oder komprimierter Lunge gibt sie weder einen Aufschluss über eventuelle Parenchymschäden, noch über die mögliche Leistung nach einer Dekortikation bzw. einer Pleuropneumektomie (H u t h , 50).

Eine Dekortikation kann nach lange bestehender Pleuraverschwartung die klinischen Ergebnisse nicht verbessern. B ü h l m a n n und R o s s i e r (84) machen hierfür irreversible Schäden am Gefässbett verantwortlich. Häufig greifen Pleuraschwarten auch pathologisch-anatomisch weit in das Lungengewebe hinein (C h a r p i n , D i R i e n z o , 84). Solche intrapulmonalen Schwarten werden zusätzlich und in ähnlicher Weise wie die pleuralen die Lungenfunktion beeinträchtigen (U l m e r , 84).

Mit der Perfusionsszintigraphie besitzen wir eine Methode, die es erlaubt, ohne grossen Aufwand und ohne nennenswerte

Belastung der Patienten Aussagen über die funktionelle Durchblutung zu machen und damit Rückschlüsse auf die Ventilation der einzelnen Lungenabschnitte zu machen.

Die ausgezeichnete Detaillierkennbarkeit der Thoraxorgane im Röntgenbild liess es kaum vermuten, dass die szintigraphische Darstellung der Lunge als morphologische Methode mit ihrer wesentlich schlechteren Auflösung zu zusätzlichen Aussagen fähig wäre. Da sich jedoch in jeder szintigraphischen Organdarstellung eine bestimmte Funktion widerspiegelt, beim Lungenszintigramm die Durchblutung des kleinen Kreislaufs, ist diese zusätzliche Aussage zum Thoraxröntgenbild möglich, wenn die Lungenszintigraphie entsprechend eingesetzt wird.

An Hand unserer drei Patientengruppen wollen wir nun den Aussagewert des Szintigrammes gegenüber dem Röntgenbild diskutieren.

1. Gruppe A

Die Übereinstimmung in 7 Fällen lässt sich auf die geringe Ausbildung der Pleuraschwarte zurückführen: denn es ist im Röntgenbild und im Szintigramm in 5 Fällen nur die leichteste Schwartenform vertreten, 2 Fälle wurden von uns in die Intensitätsgruppe 2 eingestuft. Bei geringem Ausmass geht wohl der morphologische Befund dem funktionellen Ergebnis parallel.

2. Gruppe B

Ein Nachhinken des szintigraphischen Befundes ist bei einigen ausgeprägteren Fällen zu beobachten. In 5 von 7 Fällen bestehen aber lediglich Differenzen hinsichtlich der Intensitätsdarstellung im Szintigramm. Das kann durch die schlechtere Detailerkennbarkeit im Szintigramm gegenüber dem Röntgenbild bedingt sein (F e i n e , 18), auch kann die Umgebungsstrahlung den Speicherausfall teilweise verdecken. Interessant ist Fall Nr. 1, Patientin K.W., bei der eventuell eine kompensatorische Mehrbelüftung und Mehrdurchblutung des schwartennahen linken Untergeschosses die frisch eingetretene Lungenembolie des rechten Oberlappens kompensieren muss. Unter Umständen hätte bei dieser Gruppe eine andere Lagerung des Patienten in Seiten- oder Rückenlage einen besseren szintigraphischen Befund ergeben.

3. Gruppe C

Bereits K ö s t e r und H e r t z (60, 42) konnten in ihren atemfunktionellen Untersuchungen keine regelmässigen Beziehungen zwischen der Ausdehnung der röntgenologischen Veränderungen und der Schwere der Funktionseinbusse finden. Die spiographischen Veränderungen sind von Fall zu Fall ver-

schieden, zum Teil finden sich normale Werte, zum Teil beträchtliche Funktionsverluste. Die normalen Werte werden durch eine Hyperfunktion der gesunden Lunge vorge-täuscht, was durch bronchospirometrische Untersuchungen nachgewiesen werden konnte. Unsere szintigraphischen Untersuchungen stimmen damit überein; denn in allen unseren Untersuchungen konnten wir eine, wenn auch mehr oder weniger ausgedehnte Fixationsminderung im Szintigramm erkennen.

Im allgemeinen stellt jedoch die Pleuraschwarte eine erhebliche Verminderung der Ventilation dar. H e r t z fand in 56 % der Fälle eine arterielle Sauerstoffsättigung unter 94 % O_2Hb . Die Ergänzung der morphologischen Veränderungen durch die atemphysiologischen Untersuchungen ist sehr wertvoll, doch gehen hierin auch kompensatorische Vorgänge der kontralateralen Lunge ein, wenn man nicht die aufwendige und belastende Untersuchung der Bronchospirometrie durchführt. Kompensationsvorgänge ipsolateraler Lungenabschnitte wären auch hiermit nicht erfassbar.

Die Lungenszintigraphie liefert ein weiteres Hilfsmittel, welches mehr über die Durchblutungsverhältnisse der befallenen Lunge auszusagen vermag. Der Ausfall der Fixation hängt nicht so sehr von der Grösse der Schwarte ab, als von den begleitenden entzündlichen Veränderungen der terminalen Strombahn und dem subpleuralen Emphysem.

Sämtliche 13 Fälle mit Mediastinumverziehung gehören Gruppe C an, d.h. die Miteinbeziehung des Lungenhilus und des Mittelfeldes führt zu weit stärkeren Ausfällen im Szintigramm, als dem Röntgenbild nach zu erwarten wäre.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird die Lungenperfusionsszintigraphie mit der Thoraxübersichtsaufnahme verglichen, bezogen auf den speziellen Fall von Pleuraschwarten.

Die szintigraphische Darstellung der Lunge erfolgte nach intravenöser Injektion von 150 μ Curie 131 -Jod-markierten Humanalbuminpartikeln mit dem Picker Magnascanner V.

Pleuraschwarten, deren Häufigkeit, Entstehung und Formen kurz beschrieben werden, führen zu restriktiven und dann zu obstruktiven respiratorischen Störungen. Pleuraschwarten werden von der Morphe her durch direkte und indirekte röntgenologische Untersuchungen diagnostiziert. Dieser Befund wird durch die funktionsanalytischen Untersuchungen der Spirometrie, der Blutgasanalyse, der Bronchospirometrie ergänzt. Diese Methoden sind aber dadurch belastet, dass kompensatorische Hyperfunktionen der kontralateralen Lunge oder von ipsolateralen Lungenabschnitten die Ergebnisse verfälschen. Die Lungenperfusionsszintigraphie ist eine Methode, die über eine Embolisation des kleinen Kreislaufes die funktionelle Durchblutung der Lunge im Szintigramm sichtbar macht.

In unserer Untersuchung verglichen wir die Ergebnisse von 52 Patienten mit Pleuraschwarten unterschiedlicher Grösse und Intensität im Röntgenbild mit dem Szintigramm. In 7 Fällen stimmten beide Methoden überein. In weiteren 7 Fällen bleibt das Szintigramm hinter dem Röntgenbild zurück. Die Intensitätsänderung ist in den meisten dieser Fälle nicht so stark ausgeprägt, als dem Röntgenbild nach erwartet worden wäre.

38 Fälle, 73 % unserer Patienten, zeigen im Szintigramm ausgedehntere Fixationsstörungen. Diese Fälle wurden nach Veränderungen in der Lokalisation, in der Intensität oder nach Lokalisations- und Intensitätsänderungen aufgeschlüsselt.

Auch die Durchblutungseinschränkungen in der kontralateralen Lunge wurden analysiert.

Die Ursache der Fixationsstörungen, die teils mechanischer, teils reflektorischer Natur sind, werden erörtert. Mikroskopische Untersuchungen bei Schwarten und tierexperimentelle Studien klären die Entstehung sekundärer Veränderungen wie Emphysem, Bronchitiden, Bronchiektasen und werfen ein Licht auf die Reaktionen des respiratorischen Parenchyms und der terminalen Strombahn.

Neben der Röntgenaufnahme und der Lungenfunktionsprüfung gehört die Perfusionsszintigraphie zu einer "bronchologischen Mindestbilanz" für die Bewertung postpleuritischer Veränderungen. Die Lungenszintigraphie zeigt sehr gut die Topographie der funktionellen Schäden der einzelnen Lungensegmente und stellt gleichzeitig ein Verfahren dar, das praktisch anwendbar ist und sich leicht wiederholen lässt.

1. Altenbrunn, H.J. Untersuchungen zur ¹³¹I-Markierung
von Stärkekörnern und ihre Anwendbar-
keit zur Darstellung der Lungendurch-
blutung
Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed 98,
757, 1963

2. Schoff, I. Über gewisse Gesetzmässigkeiten der
Pleuraverwachungen
Veröff Kriegs-Konstit path 3,1, 1922/23

3. Backmann, R. Blutvolumen, Gefässbett und Blutverteilung
in der Lunge
Veroeff Morphol Pathol 79, Stuttgart 1969

4. Brandenburg, H. Perfusionsszintigraphische Untersuchungen
Windheim, U. der Lunge
Prax Pneumol 23, 591, 1969

5. Broghammer, H. Vergleichende lungenfunktionelle und
Stolze, T. röntgenologische Untersuchungen zur Be-
stimmung des Emphysemgrades bei Patien-
ten mit Lungentumoren
Med Welt 43, 2325, 1966

6. Choné, B. Röntgenologische und szintigraphische
Befunddiskrepanz bei "Wabenlunge"
Nucl Med 9, 177, 1970

7. Dina, M.A. Pathologica, Genova 46, 181, 1954
Cussini, G. zit. nach 30

8. Doering, P. Der Nachweis von Lungenembolien mit
Lorenz, B. ¹³¹I-Albuminpartikeln
Dtsch Med Wochenschr 92, 239, 1967

9. Doerr, F. Zur Beurteilung der Lungendurchblutung
Wolf, R. mit Hilfe der Lungenszintigraphie
Brock, R. u.a. Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed 106,
34, 1967

10. Dore, E. . Lung perfusion and inhalation
Poe, N. scanning in pulmonary emphysema
Ellestad, M. u.a. Am J Roentgenol 104, 770, 1968

11. Dowdey, J.E. Principles of scintillation camera
Bonte, Fr.J. image magnification with multichannel
convergent collimation
Radiology 104, 89, 1972

12. Dumon, J.F. Eléments d'appréviation de l'importance
Brouillet-Gabriel, des séquelles pleurales
M. J Fr Med Chir Thorac 24, 237, 1970
Boutin, Ch.

13. Effmann, E. ¹³³Xe Studies of collateral ventilation
Freedman, G. and air trapping following endobronchial
Lange, R. occlusion
Radiology, 105, 85, 1972

14. Ernst, H. Tierexperimentelle Untersuchungen zur
Iglauer, E Frage der Therapie von Lungentumoren
Kronschwitz, H. mit Hilfe radioaktiver Gold-Kohle-
Sprode, E Suspensionen
Strahlentherapie 107, 382, 1958

15. Ernst, H. Lung scanning as a screening method
Krüger, J. for cancer of the lung
Vessal, K. Cancer 23, 508, 1969

16. Euler, U.S.v. Physiologie des Lungenkreislaufes
Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch 17, 8,
1951

17. Euler, U.S.v. Observation on the pulmonary arterial
Liljestrand, G. blood pressure in the cat
Acta Physiol Scand 12, 301, 1946

18. Feine, U. Das Lungenszintigramm als Ergänzung
Assmann, H. des Lungenröntgenbildes
Hilpert, P. Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed
105, 458, 1966

19. Feine, U. Das Lungenperfusionsszintigramm
Dtsch Med Wochenschr 93, 1108, 1968
20. Feine, U. Das Lungenperfusionsszintigramm
Hayduk, K. Physiologische Grundlagen und klinische
Gerhardt, P. u.a. Bedeutung
Med Welt 20, 9, 1969
21. Felix, R. Die Verteilung und Abhängigkeit der
Dix, A. Blutströmungsgeschwindigkeit in der
Geisler, P. menschlichen Lunge
Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed
108, 714, 1968
22. Felix, R. Lungenszintigraphie
Knopp, R. Möglichkeiten und Grenzen
Assheuer, J. u.a. Schweiz Rundschau Med Praxis 60, 690, 1971
23. Felix, R. Vergleichende Untersuchungen des Infor-
Thurn, P. mationsgehaltes von Pulmonalisangiogramm,
Dix, A. Lungenszintigraphie und Blutgasanalyse
Winkler, C. u.a. Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed
107, 585, 1967
24. Fruhmann, G. Zur quantitativen Feststellung der
Lungenfunktion
I. Die Erfassung von Ventilationsstörungen
Z Gesamte Exp Med 138, 1, 1964
25. Fruhmann, G. Zur quantitativen Feststellung der
Sturm, W. Lungenfunktion
II. Die Erfassung pulmonaler Verteilungs-
störungen bei Emphysem, Fibrose und
Pleuraveränderungen
Z Gesamte Exp Med 139, 357, 1965
26. Fruhmann, G. Zur quantitativen Feststellung der
Möblich, H. Lungenfunktion
III. Die Erfassung pulmonaler Zirku-
lations- und Diffusionsstörungen bei
Emphysem, Fibrose und Pleuraveränderung
Z Gesamte Exp Med 139, 391, 1965

27. Fruhmann, G. Die Bedeutung von Pleuraveränderungen
Löblich, W. für die Entstehung des Lungenemphysems
Münch Med Wochenschr 103, 1864, 1961
28. Furth, E.P. The distribution, metabolic fate and
radiation dosimetry of ^{131}I -labelled
macroaggregated albumin
J Nucl Med 6, 506, 1965
29. Gibel, W. Tierexperimentelle Untersuchungen zur
Matthes, Th. Diagnostik von Gefäßverschlüssen der
Ernst, H. A. pulmonalis durch radioaktive Gold-
Sprode, E. Kohle-Suspension
Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed 96,
350, 1962
30. Giese, W. Entzündungen der Pleura (Pleuritis)
in Hdb. d. Spez. Patholog. Anat. II, 3,
S. 1964
Hrsg. E. Kaufmann u. E. Staemmler
Walter de Gruyter, Berlin 1960,
11-12. Aufl.
31. Giese, W. Patholog. Anatomie u. Pathogenese d.
Pleuritis exsudativa
Wien Med Wochenschr 107, 999, 1957
32. Gilday, D. Lung scan patterns in pulmonary embolism
Everette James, A. versus those in congestive heart
failure and emphysema
Am J Roentgenol 115, 739, 1972
33. Gilday, D. Accuracy of detection of pulmonary
Poulouse, K.P. embolism by lung scanning correlated
De Land, F.H. with pulmonary angiography
Am J Roentgenol 116, 97, 1972

34. Group Problems of pulmonary circulation
Ciba foundation study group No. 8
Churchill, London, 1961
35. Hain, E. Die Erkrankungen der Pleura
Hoffmann, K. Internist 5, 369, 1964
u.a.
36. Hartung, W. Über Ausmass und funktionelle Bedeutung
des Elastizitätsverlustes bei verschiede-
nen Lungenerkrankungen
Beitr Pathol Anat 120, 178, 1959
37. Hayek, H.v. Über die funktionelle Anatomie der Lungen-
gefässe
Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch 17, 17, 1951
38. Haynie, T.P. Visualisation of pulmonary infarcts and
tumors by photoscanning
J Lab Clin Med 60, 881, 1962
39. Haubrich, R. Die Röntgendiagnostik des Pleuraergusses
und der Pleuraschwarte
in Hdb. der Med Radiologie Bd. IX/6, S. 494
Hrsg. L. Diethelm, O. Olsson, F. Strnad u.a.
Springer, Berlin 1970
40. Henning, K. Erfahrungen bei der Lungenszintigraphie
Woller, P. u.a. Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed 107,
600, 1967
41. Herzog, H. Szintigraphische Methode zur Funktions-
prüfung der Lunge
Med Tribune 22, 1967
42. Hertz, C.W. Pleuraschwarte und Lungenfunktion I
Folgezustände nach Pleuritis exsudativa
Beitr Klin Erforsch Tuberk 112, 446, 1954

43. Hertz, C.W. Pleuraschwarte und Lungenfunktion II
Folgezustände nach Pneumothorax mit
röntgenologisch nachweisbarer Pleura-
schwarte
Beitr Klin Erforsch Tuberk 112, 503, 1954
44. Hertz, C.W. Pleuraschwarte und Lungenfunktion III
Deren, H. Bronchospirometrische Untersuchungen
Regel, W. u.a. Beitr Klin Erforsch Tuberk 113, 199, 1965
45. Holle, J. Hämodynamik des Lungenkreislaufs in Ruhe
Muhar, F. und bei Belastung bei obstruktiver
Schlick, W. Ventilationsstörung
Med Klinik 68, 10, 1973
46. Holan, T. Einige pathophysiologische Auslegungs-
möglichkeiten der Lungenszintigraphie
Radiobiol Radioth 10, 363, 1969
47. Hühn, E.A. Vermeidung von Fehlermöglichkeiten bei
der Zuordnung des Szintigramms zum
Röntgenbild
Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed
109, 635, 1968
48. Hünermann, B. Quantitative Analyse der Lungenperfusion
Sobbe, A. nach Bronchographie
Hermanutz, K. u.a. Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed
115, 34, 1971
49. Hutás, I. Späte Respirationsschäden nach Pneumo-
Hutás, J. thoraxbehandlung
Beitr Klin Erforsch Tuberk 122, 152, 1960
50. Huth, J. Indikation und Erfolgsaussichten der
Pleuradekortikation
Med Klinik 55, 2191, 1960

60. Köster, K. Über die quantitative Funktionsanalyse der respiratorischen Insuffizienz bei Behinderung der Atembewegungen durch Pleuraschwarten
Beitr Klin Erforsch Tuberk 109, 197, 1953
61. Köster, K. Spirographie und Röntgenbefund bei Pleuraveränderungen
Beitr Klin Erforsch Tuberk 110, 213, 1953
62. Kühnemann, K.A.
Fischedick, O. Die Lungenszintigraphie bei schweren Silikosen
Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed 108, 725, 1968
63. Kuntz, E. Die Pleuraergüsse
Urban & Schwarzenberg, München 1968
64. Lau, F.Y. A method for the estimation of pulmonary venous and arterial pressures from the routine chest roentgenogramm
Am J Roentgenol 115, 728, 1972
65. Löblich, H.J.
Fruhmann, G. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Pleuraschädigung und Lungenemphysem
Frankfurter Z Pathol 72, 557, 1963
66. Lopez-Majano, V. Evaluation of lung function using radionuclides
Respiration 29, 97, 1972
67. Lopez-Majano, V.
Wagner, H.
Tow, D. u.a. Radioisotopscanning of the lungs in pulmonary tuberculosis

68. Lütgemeier, J.H.
Hebestreit, H.P. Die szintigraphische Beurteilung
des funktionsfähigen Restparenchyms
bei tuberkulösen Lungenerkrankungen
Med Welt 23, 1960, 1972
69. Lütgemeier, J.H.
Löwe, K. Differentialdiagnostische Kriterien
der Hilustumoren im Lungenszintigramm
Med Welt 24, 135, 1973
70. Marx, H. Über die funktionelle und klinische Be-
deutung von Pleuraverschwielungen
Prax Pneumol 19, 661, 1965
71. Mishkin, F.
Brashear, R. An experimental study on the effect of
free pleural fluid on the lung scan
Radiology, 97, 301, 1970
72. Müller, J.H. De l'emploi d'isotopes radioactifs
artificiels, dans le but d'exercer un
effet radiobiologique localisé
Experientia (Basel) 3, 75, 1947
73. Novak, D. Perfusionsszintigraphie der Lunge
Indikationsstellung und Aussagewert
Med Klinik 65, 978, 1970
74. Oeser, H.
Ernst, H.
Krüger, J. Das normale und das von der Norm ab-
weichende Lungenszintigramm
Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed
106, 549, 1967
75. Personne, G.
Hertzog, P. Les calcifications pleurales
Rev Tuberc Pneumol (Paris) 33, 879, 1969
76. Picker Nuclear Magnascanner V

77. Poe, N. Physiological factors affecting lung
 Swanson, L. scan interpretation
 Taplin, G. Radiology 89, 661, 1967
78. Prinz, Fr. Pathologisch-anatomische Untersuchungen
 zur Lungendekortikation
 Langenbecks Arch Chir 277, 245, 1953
79. Quinn, J.L. Early clinical applications of lung
 Whitley, J. u.a. scintiscanning
 Radiology 82, 315, 1964
80. Rink, H. Vergleichende Betrachtungen szinti-
 graphischer und röntgenologischer Be-
 funde beim Bronchuscarcinom
 Med Welt 19, 30, 1968
81. Rink, H. Zur Funktionsbeurteilung an Hand der
 Lungenübersichtsaufnahme
 Z Erkr Atmungsorgane 131, 3, 1969
82. Rink, H. Lungenzirkulation
 Ergebnisse angiographischer und szinti-
 graphischer Untersuchungen
 Schattauer, Stuttgart 1970
83. Rösli, A. Pleuritis und Pleuritisresiduen
 Schaub, K. Eine quantitative Betrachtung
 Radiol Clin Biol (Basel) 24, 36, 1955
84. Rossier, P. Klinische Pathophysiologie der Atmung
 Bühlmann, A.A.v. Springer, Berlin 1970
85. Rossier, P.H. Physiologie und Pathophysiologie der
 Bühlmann, A.A.v. Atmung
 Springer, Berlin 1968

86. Saul, W. Aufhellungen an der Oberfläche von
Pneumothoraxlungen im Röntgenbild
Fortschr Geb Roentgenstr Nuclearmed
51, 580, 1939
87. Scherrer, M. Die Pathophysiologie der Atmung in der
Schmidt, F. Tuberkuloseklinik
Wien Z Inn Med 37, 89, 1956
88. Schneider, P.B. Inhalation lung scanning
J Nucl Med 13, 343, 1972
89. Schoenmackers, J. Atlas postmortaler Angiogramme
Vieten, H. Thieme, Stuttgart 1954
90. Schulze, W. Ventilationsstörungen der Lungen
in Hdb. d. Med. Radiologie Bd. IX/3, S.1
Hrsg. L.Diethelm, O.Olsson, F.Strnad u.a.
Springer, Berlin 1970
91. Sielaff, H.J. Zirkulationsstörungen der Lunge
in Hdb. d. Med. Radiologie Bd. IX/3, S.601
Hrsg. L.Diethelm, O.Olsson, F.Strnad u.a.
Springer, Berlin 1970
92. Schröder, H. Zur quantitativen Auswertung von Lungen-
szintigrammen
Med Klinik 65, 257, 1970
93. Taplin, G.V. Colloidal radio-albumin aggregates for
Johnson, D.E. organ scanning
Dore, E.U. J Nucl Med 5, 259, 1964
94. Taplin, G.V. A dual lung-scanning technic for
Poe, N. evaluation of pulmonary function
Radiology 85, 365, 1965
95. Tendeloo, N.Ph. Lungendehnung und Lungenemphysem
Ergebn Inn Med Kinderheilk 6, 3, 1910
zit.nach 27

96. Tow, D.E. Effect of pleural fluid on the
 appearance of the lung scan
 J Nucl Med 11, 138, 1970
97. Ulmer, W. Lungenfunktionsschäden bei Pleura-
 und Mediastinalschwarten
 Internist 5, 395, 1964
98. Wachsmuth, W. Extrapleurale Dekortikation bei
 Tuberkulose
 Langenbecks Arch Chir 273, 501, 1953
99. Wachsmuth, W. Untersuchungen über die Lungen-Pleura-
 Grenzschrift bei der extrapleurale
 Dekortikation
 Chirurg 22, 337, 1951
100. Wagner, H.N. Radioisotop scanning of lungs in early
 diagnosis of bronchogenic carcinoma
 Lancet N.Y. 1, 334, 1965
101. Wagner, H.N. Regional pulmonary blood flow in man
 Sabiston, D. by radioisotop scanning
 Jio, M. u.a. J Am Med Ass 187, 601, 1964
102. Weimann, G. Quantitative Auswertung lungenszinti-
 Adam, E. graphischer Untersuchungen
 Bitter, F. u.a. Med Klinik 63, 450, 1968
103. Whitley, J.E. The scintiscanning of experimentally
 Quinn, J. produced pulmonary infarcts
 Hudspeth, A. Radiology, 81, 884, 1963
104. Weitowitz, H. Zu den Auswirkungen von Pleuraver-
 kalkungen bei Chrysotil-Asbestarbeitern
 auf die Lungenfunktion
 Med Welt 22, 931, 1971

105. Zenker, R. Zur Dekortikation der Lunge bei
Tuberkulose
Thoraxchirurgie 1, 40, 1953
106. Zuppinger, A. Pleuraerkrankungen
in Lehrbuch der Röntgendiagnostik
III/1, S. 2465
Hrsg. H.Schinz, W.Baensch, E.Friedl u.a.
Thieme, Stuttgart 1952, 5. Aufl.

8. Lebenslauf

Am 5. November 1946 wurde ich in München als Sohn des technischen Bundesbahnbetriebsinspektors Jakob Schieberl, und seiner Ehefrau Mathilde, geb. Schmidbauer, geboren.

Im Herbst 1953 trat ich in die Volksschule ein. 1958 wechselte ich in das Wittelsbacher Gymnasium in München über, wo ich 1967 meine Reifeprüfung ablegte.

Seit dem Wintersemester 1967/68 studiere ich an der Universität München Medizin. Im Herbst 1968 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Frühjahr 1970 die ärztliche Vorprüfung.

Im April 1971 begann ich mit den Untersuchungen für die vorliegende Dissertation.

Das Staatsexamen werde ich im Frühjahr 1973 ablegen.

Meinem Doktorvater, Herrn Dr. med. Johannes Klemm, gilt mein ganz besonderer Dank. Er hat mir die Anregung zu diesem Thema gegeben und ist mir während des gesamten Verlaufes der Arbeit in allen auftauchenden Fragen und Schwierigkeiten mit seinem Rat beiseite gestanden. Er hat mir die Geräte zur Verfügung gestellt und persönlich die Szintigramme und die Röntgenbilder für mich beurteilt.

Herrn Prof. Dr. G. Fruhmann danke ich für die Übernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. E. Buchborn für die Übernahme des Koreferates.

Fräulein Haag, der Photographin des Institutes, sei für ihre Mühe beim Anfertigen der Photos gedankt.

